FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N° 115

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Louis PICOCHE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Avril 1939, à Auxerre (Yonne)

Présentée et soutenue publiquement le 196

LES ATTEINTES DIGESTIVES HODGKINIENNES

Président : M. DUPERRAT, Professeur

PARIS — 1966

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Louis PICOCHE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Avril 1939, à Auxerre (Yonne)

Présentée et soutenue publiquement le 196

LES ATTEINTES DIGESTIVES HODGKINIENNES

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Président : M. DUPERRAT, Professeur

PARIS — 1966

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER.

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; - *Cochin :* Leger (L.) ; - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; - *Pitié :* Cordier (G.) ; - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; - *Salpêtrière :* Sicard (A.) ; - *Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.); - *Cochin :* Brouet (G.); - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.); - *Lariboisière :* Sèze (S. de); - *Pitié :* Dreyfus (G.); - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.); - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) . .	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . .	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . .	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . .	Kreis (B.)
Médecine :	Azerad (E.); Bour (H.); Lambling (A.); Lhermitte (F.); Pequignot (H.); Perrault (M.); Siguier (F.); Worms (R.).
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.*; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.); *pr. s. ch.* ; Christol (D.); Daguet (G.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Jérome (H.); Kruh (J.); Legrand (J.-Cl.); Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.); Boivin (P.); Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.); Duperrat (B.); Hewitt (J.); Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.*; Da Lage; Marois (M.); Racadot (J.); Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.); Corre-Hurst (Mme L.); Roussel (A.); Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.); Lissac (J.); Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.); Crosnier (J.); Richet (G.); Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.); Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.); Cathala (H.); Escourolle (R.); Gautier (J.-Cl.); Lapresle (J.); Lereboullet (J.); Pichot (P.); Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Lewin (D.); Musset (R.); Robey (M.); Seneze (J.); Sureau (C.); Tchobroutsky (Mme C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.); Fontaine (M.); MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.); Maurer (P.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.); Pialoux (P.); Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)
Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).
Pathologie exotique : M. Schneider (J.)
Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)
Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);
Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).
Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);
Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*
Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).
Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).
Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).
Rhumatologie : M. Massias (P.).
Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).
Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).
Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).
Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).
Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Haudduroy (P.), *pr. s. ch.*
Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)
Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND MERE

A MES PARENTS

A tous ceux qui me sont chers

par affection ou par amitié.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546023_0030

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR D U P E R R A T

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En le remerciant d'avoir bien voulu nous confier une observation, nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner notre profonde reconnaissance et notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR B O U R D O N

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

Nous tenons à l'assurer de notre respectueuse fidélité.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

D E S P R E Z - C U R E L Y

Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris

B A R D

Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris

B I S M U T H

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Qui nous ont guidé dans la réalisation de ce travail avec patience et bienveillance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR Jean B E R N A R D

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR De S E Z E

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT D U R I E Z

Professeur Agrégé du Val de Grâce

et A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT L A V E R D A N T

Médecin des Hôpitaux de l'Armée

Que nous remercions respectueusement
pour nous avoir confié leurs
observations

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX PARISIENS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR Etienne B E R N A R D

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR J. C E L I C E

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. M A R C H A L

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR B. J A M A I N

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR J. S A L L E T

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR J.J. B E R N I E R

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

En remerciement de leur enseignement.
Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de notre respectueuse
gratitude.

INTRODUCTION ET PLAN D'ENSEMBLE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Après un rappel historique, nous exposerons brièvement dans une première partie quelques problèmes d'ensemble :

étiologiques

pathogéniques

histologiques.

Puis, dans une seconde partie, nous étudierons les localisations hodgkiniennes aux divers étages du tube digestif (1) :

oesophage

estomac

duodénum

grêle

colon

rectum

et nous présenterons quelques observations à titre d'illustration.

Enfin, nous en tirerons quelques conclusions.

---

(1) Les atteintes hépatiques, spléniques, pancréatiques et biliaires ne seront pas abordées ici.

H I S T O R I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La lymphogranulomatose maligne a été décrite sur le plan anatomo-clinique par Thomas HODGKIN en 1832. Les caractères histologiques en ont été précisés par les auteurs allemands, en particulier STERNBERG en 1898.

C'est de nouveau à l'Ecole Allemande (SCHLAGENHAUFER en 1913 et en 1920) que reviennent les premières publications de formes digestives. L'Anglais STEINDT rapporta en 1924 la première observation probante de lymphogranulomatose maligne gastrique isolée, primitive.

Les Américains HAYDEN et APFELBACH en 1927 firent une étude d'ensemble de 26 cas sélectionnés dans la littérature mondiale, auxquels ils adjoignirent 3 cas personnels.

Le premier cas français est celui de CHENE et VANIER en 1932. Nous citerons ensuite les travaux de : CHEVALLIER et Jean BERNARD (1932), HECTOR et CHALOPIN (1939), PIRET (1943) ....

Parmi les publications récentes, nous mentionnerons surtout :

- les revues d'ensemble de :
  . LEVRAT et RICHARD (1950) portant sur 75 observations de localisations digestives.
  . CITTERIO (1952).

. PORTMANN-DUNNE et HAZARD (1954).

. RALSTON et WASDAHL (1958).

. J. DEBRAY et SARAKINOS

- à propos de l'oesophage, les travaux de :

. ENNUYER et Collab. (1950 et 1961).

. DELAUNOY (1957).

. CROIZAT-PAPILLON-REVOL (1962).

- concernant l'estomac, ceux de :

. HILLEMAND-MARRE et Mme CARRAYON (1949).

. Ch. DEBRAY et HARDOUIN (1957 et 1961).

- au sujet du duodénum et du grêle, ceux de :

. DUPUY et LEGER (1953).

. TRIGAUX et FALISE (1957).

. COHEN et CANTER (1959).

- concernant le colon et le rectum, ceux de :

. GECHMANN-BLUTH et GROSS (1956).

. D'ALONZO (1959).

-:-:-:-:-

P R E M I E R E P A R T I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A - E T I O L O G I E

1 - Quelle est la cause du processus Hodgkinien ?

A ce sujet, de nombreuses hypothèses ont été émises; c'est ainsi que nous mentionnerons les théories, attribuant à la lymphogranulomatose maligne une cause :

- allergique
- inflammatoire
- infectieuse (on a discuté le rôle de la tuberculose, des corynebactérioses anaérobies ...)
- néoplasique ...

Quoiqu'il en soit, l'étiologie de la maladie de Hodgkin demeure, en l'état actuel de nos connaissances, entièrement mystérieuse.

2 - Nous évoquerons rapidement quelques associations pathologiques :

La plupart des affections classiques peuvent être rencontrées au cours de la lymphogranulomatose digestive : diabète, hypertension, syphilis, cardiopathies ...

Le Zona est retrouvé au cours d'un certain nombre d'observations, ce fait a déjà été signalé depuis longtemps;

la compression des racines par une localisation épidurovertébrale jouerait un rôle de facteur de localisation, déterminant un fléchissement de l'état réfractaire naturel des tissus ectodermiques.

La survenue d'un cancer digestif au cours du processus Hodgkinien n'est rapportée par aucun auteur. SHAPIRO signale une maladie de Bowen de l'anus coexistant avec des lésions hodgkiniennes rectales.

L'existence d'un ulcère bénin, parfois hémorragique, a été rapportée : GERMANOS fait état de 2 cas d'ulcères du duodénum, en l'absence de toute atteinte hodgkinienne spécifique du tube digestif. Par contre il est difficile de retrouver dans la littérature des observations constatant l'association de ces 2 affections digestives.

Il existe enfin, dans un certain nombre de cas, un terrain tuberculeux évident (cf : Observation de localisation gastrique avec ascite publiée par Ch. DEBRAY). On sait que certains ont considéré la lymphogranulomatose maligne comme une forme atypique de tuberculose. Les rapports entre les deux affections sont fort controversés : nous nous abstiendrons donc de prendre parti, nous bornant à signaler le fait.

B - PATHOGÉNIE

C'est à propos des atteintes oesophagiennes que le problème d'une éventuelle porte d'entrée digestive de l'agent pathogène de la lymphogranulomatose maligne a été le mieux exposé :

Nous citerons ici un passage de l'article de ENNUYER et BATAINI : "les lésions lymphogranulomateuses peuvent apparaître sur les voies aérodigestives supérieures, non seulement au cours de l'évolution clinique de la maladie à un stade plus ou moins tardif, mais également au stade initial sans adénopathies satellites ou avec adénopathies satellites. On ne peut nullement opposer la rareté de ces localisations à l'hypothèse déjà envisagée par PALTAUF concernant la pénétration possible de l'agent pathogène lymphogranulomateux par les voies aérodigestives supérieures chez les malades atteints d'adénopathies cervicales. Il est en effet, bien d'autres processus morbides dont l'inoculation ne s'accompagne pas obligatoirement d'un chancre révélateur au point d'entrée. Nous sommes d'ailleurs persuadés que les examens systématiques des voies aérodigestives supérieures en présence d'adénopathies cervicales hodgkiniennes, apporteront la découverte d'un plus grand nombre de "complexes primaires" lymphogranulomateux (localisations des voies aéro-digestives supérieures et adénopathies cervicales).

L'étude topographique des adénopathies cervicales apporte d'utiles renseignements sur la porte d'entrée de l'agent

pathogène : l'adénopathie sus-claviculaire lymphogranulomateuse est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite, ce qui laisse supposer qu'un nombre important de cas de lymphogranulomatose maligne ont un point de départ abdominal. Une adénopathie sus-claviculaire gauche lymphogranulomateuse est en faveur d'un point de départ oesophagien, pulmonaire gauche, abdominal. L'adénopathie sus-claviculaire droite isolée, beaucoup plus rare, milite pour un point de départ oesophagien et pulmonaire droit".

Reprenant ces considérations, STERKERS remarque la fréquence des pharyngites dans les semaines précédant l'apparition des ganglions, mais celles-ci ne sont peut-être que banales, favorisant le passage de l'agent causal à travers les muqueuses.

Tout ceci pourrait être répété à propos d'une éventuelle porte d'entrée gastrique ou intestinale de l'agent pathogène.

Le problème du point de départ du processus a également été beaucoup discuté : le début se fait-il au niveau de la paroi digestive ou dans les ganglions mésentériques ?

EBERSTADT défend la théorie selon laquelle ces localisations résultent d'une infiltration nodulaire primaire du tissu lymphoïde de la sous-muqueuse, qui ensuite fait saillie dans la lumière ou envahit les autres couches de la paroi digestive. Les constatations de SIEGMUND, de lésions granulomateuses isolées dans la sous-muqueuse, appuieraient l'hypothèse d'EBERSTADT.

De même, dans certains examens nécropsiques des parois oesophagiennes (HIRSCHFELD, ISAAC, CHIOLERO), il n'existait que des lésions intrinsèques sans adénopathies concomitantes.

A l'inverse, HANCK et CEELEN sont d'avis que le processus peut atteindre le tractus intestinal par extension directe à partir du mésentère envahi ou par transport lymphatique rétrograde à partir des ganglions mésentériques.

N'y aurait-il pas enfin coexistence d'envahissement digestif et ganglionnaire ?

Il faut noter, d'un point de vue objectif, que l'atteinte pariétale digestive semble s'accompagner dans la grande majorité des cas d'adénopathies mésentériques satellites.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut formuler de réponses valables à ces problèmes.

C - HISTOLOGIE

L'examen histologique de la tumeur et des ganglions est, dans les formes digestives primitives, la seule donnée indiscutable sur laquelle repose le diagnostic de Hodgkin.

Il permet, en effet, de distinguer cette affection, des autres lymphomes (sarcomes, réticuloses malignes ...), les auteurs anglo-saxons incluant souvent l'étude des localisations digestives de toutes ces affections dans un chapitre d'ensemble.

A titre documentaire, nous rappellerons, car elle est souvent mentionnée dans la littérature, la distinction faite par JACKSON et PARKER de 3 types microscopiques de Hodgkin : Le paragranulome, le granulome et le sarcome.

Dans le paragranulome, prévalent les lymphocytes mûrs avec inclusion de quelques cellules de STERNBERG, de rares plasmocytes et de rares éosinophiles.

Le granulome répond à l'image classique.

Le sarcome se caractériserait par la prédominance de cellules de STERNBERG, volumineuses et irrégulières.

Cette classification, selon ces auteurs, correspondrait à des types lésionnels de plus en plus malins : la forme paragranulomateuse devant être considérée comme bénigne, le granulome restant le plus souvent isolé pendant un certain temps et le sarcome prenant d'emblée l'allure d'un processus malin, multifocal, invincible.

LUKES, reprenant l'étude microscopique de la maladie de Hodgkin, distingue 6 aspects histologiques différents :

a) nodulaire lymphocytaire et histiocytaire.

b) diffus lymphocytaire et histiocytaire.

c) nodulaire scléreux.

d) mélangé.

e) fibreux diffus.

f) réticulaire.

Cet auteur, dans son étude portant sur 377 cas, compare l'aspect histologique avec le tableau clinique et la durée de la survie des malades : il lui paraît exister une relation entre ces éléments; l'histologie, utilisée conjointement avec la clinique, permettrait ainsi une bonne appréciation du pronostic.

En particulier, la sclérose nodulaire, caractérisée par la formation de collagène, semblerait être retrouvée dans des maladies de Hodgkin restant longtemps localisées et où la survie moyenne serait plus longue.

Nous détaillerons ici l'aspect histologique des coupes pratiquées sur les lésions digestives.

Les aspects pathologiques semblent toujours prédominer, au début, dans la sous-muqueuse et peuvent s'étendre le long des lignes de moindre résistance, réalisant un véritable clivage des plans tissulaires. En fait, ces aspects ne sont souvent retrouvés qu'à la périphérie, car au centre de la tumeur, la prolifération plus exubérante envahit toutes les couches pariétales

qui ne sont plus reconnaissables.

L'aspect des lésions est caractéristique dans les formes typiques associant 4 éléments :

- une sclérose qui serait plus abondante dans des lésions déjà anciennes; son importance est considérée par certains comme un élément de pronostic.
- des plages de nécrose.
- un polymorphisme cellulaire très important : lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et surtout éosinophiles, plasmocytes, éléments histiocytaires, parmi lesquels on découvre :
- les cellules de STERNBERG (ou de REED-STERNBERG) caractéristiques de l'affection, de grande taille, à noyau volumineux, bourgeonnant, polylobé.

Cet aspect n'est pas toujours aussi évident. Nous prendrons l'exemple d'une localisation gastrique pour détailler le diagnostic différentiel.

On peut être amené à discuter :

la limite gastrique : strома intense, coloration par le nucicarmin.

les sarcomes (réticulo ou lympho-sarcomes) : la prolifération est ici monomorphe, en fait, la distinction peut être plus difficile si l'infection secondaire modifie cette donnée. D'autre part, certains cas de Hodgkin peuvent présenter (de ARZUA-ZULAICA) des plages très monomorphes de prolifération de cellules réticulaires posant des problèmes bien délicats.

D'autre part, les lésions ulcérées du tube digestif, quelle que soit leur nature, sont le siège, à cause de leur ouverture dans un milieu septique de remaniements divers : sclérose, envahissement de cellules inflammatoires et d'éosinophiles, prolifération de cellules réticulaires. Les caractères de la lésion initiale s'estompent, le diagnostic pouvant devenir ainsi difficile entre une maladie de Hodgkin gastrique et divers processus inflammatoires tels que :

- les ulcères simples et surtout les vieux ulcères calleux souvent très scléreux et inflammatoires.
- la tuberculose gastrique, en général plus aisée à reconnaître.
- la syphilis gastrique parfois très difficile à différencier (comme dans le cas rapporté par LEVRAT où la notion de syphilis héréditaire retrouvée, permit de corriger un diagnostic histologique erroné).
- surtout les tumeurs inflammatoires primitives de l'estomac dont l'aspect peut être si atypique qu'on peut hésiter entre un processus inflammatoire et un processus tumoral.

Toutes ces difficultés permettent de penser que certains cas rapportés de Hodgkin digestif, reposant sur des bases histologiques fragiles, ne doivent être admis qu'avec réserve.

L'analyse histologique des lésions ganglionnaires associées ne doit jamais être négligée. Dans la majorité des cas,

les adénopathies présentent l'aspect caractéristique sus-décrit, apportant parfois seul la confirmation diagnostique, alors que l'examen tumoral demeurait incertain.

Dans de rares cas, les ganglions ne sont le siège que d'une hyperplasie inflammatoire banale.

Nous signalerons encore 2 particularités microscopiques :

la capillarite thrombosante très fréquente expliquant la double tendance à la nécrose et à l'hémorragie.

la possibilité, au pourtour de la lésion, d'une dégénérescence amyloïde de la substance fondamentale; nous en rapprocherons les dépôts de substance hyaline signalés dans une de nos observations (N° 4) et coexistant avec de discrètes perturbations globuliniques.

D E U X I E M E P A R T I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

C H A P I T R E I

OESOPHAGE

Le premier cas de localisation hodgkinienne oesophagienne fut rapporté en 1902 : découverte d'autopsie par HIRSCHFELD et ISAAC (1).

1) Etiologie

Les localisations oesophagiennes paraissent exceptionnelles : ENNUYER et DELAUNOY n'en ont trouvé dans la littérature mondiale que 17 cas; dans une publication plus récente, CROIZAT fait état de 21 cas au total.

Citons encore diverses statistiques confirmant la rareté de cette atteinte : JACKSON et PARKER l'ont rencontrée 1 fois sur 174 malades, ENNUYER 2 fois sur 136 malades; GOLDMANN sur 212 cas, PORTMANN et DUNNE sur 217 cas, n'en signalent aucun exemple; sur les 363 malades traités au centre anti-cancéreux de Lyon, de 1936 à 1960, 2 ont présenté des atteintes oesophagiennes.

---

(1) Nous éliminerons de cette étude les localisations atteignant les fosses nasales et cavités sinusales, la cavité buccale, les amygdales palatines, le rhino-pharynx, la base de la langue, l'anneau de Waldeyer, l'hypo-pharynx, le larynx et la trachée.

En ce qui concerne le sexe, l'analyse de 21 observations a montré que les femmes paraissent aussi souvent atteintes que les hommes (11 femmes et 10 hommes).

L'âge moyen dépasse 40 ans, qu'il s'agisse de forme primitive ou de forme secondaire.

Toutefois des exceptions sont possibles; une observation de CROIZAT concerne une fillette de 13 ans, une malade de PLAGET est âgée de 24 ans.

L'étude de l'âge moyen en fonction du sexe permet de constater que les femmes sont atteintes plus jeunes (38,5 ans pour les femmes contre 51,9 ans pour les hommes).

2) Anatomie pathologique

Les constatations autopsiques ont permis la description des lésions; tantôt on découvre une ulcération de l'oesophage, tantôt il s'agit d'une infiltration avec nodules de la sous-muqueuse, parfois encore,on remarque un aspect franchement tumoral; il peut même exister une perforation oesophago-bronchique restée insoupçonnée du vivant du malade.

Les localisations des 2/3 supérieurs de l'oesophage s'accompagnent presque toujours d'adénopathies sus-claviculaires. Par contre, celles du 1/3 inférieur de l'oesophage ne présentent pas d'adénopathies sus-claviculaires.

Ces constatations cadrent avec la description anatomique des collecteurs lymphatiques de l'oesophage qui suivent une direction différente selon les étages : les troncs collecteurs

des 2/3 supérieurs de l'organe montent, alors que les troncs collecteurs du 1/3 inférieur descendent.

Toutefois, la coexistence de ganglions cervicaux et de lésions du 1/3 inférieur de l'oesophage est possible en particulier dans les formes diffusées à de nombreux territoires ganglionnaires.

3) Les circonstances de découverte

Il faut distinguer 3 catégories sur 21 cas :

a) Les découvertes d'autopsies qui sont assez fréquentes (6 cas). Aucune manifestation clinique oesophagienne n'est retrouvée au cours de l'évolution de la maladie.

b) L'apparition de signes oesophagiens au cours d'une maladie de Hodgkin connue et diagnostiquée avec certitude, c'est le cas le plus fréquent (11 observations).

c) Les vraies formes oesophagiennes : l'atteinte de l'organe participe au syndrome clinique révélateur de l'affection. Ces formes sont rares (4 observations : 1 cas de MERLE, 1 cas d'EMMUYER, 1 cas de DOUMER, 1 cas de CHIOLERO). Le laps de temps qui sépare les premiers signes de la maladie et sa localisation oesophagienne est très variable, s'étageant de 7 mois (JACKSON et PARKER) à 12 ans (cas de VIALA).

4) Clinique

La dysphagie domine la scène et constitue le seul signe révélateur. Elle présente tous les caractères de la dys-

phagie cancéreuse. D'abord simple gêne à la déglutition, elle concerne au début les solides, puis les liquides. Son apparition est quelquefois brutale, bien qu'elle puisse débuter de façon intermittente. Elle est plus ou moins prononcée suivant le degré d'évolution, elle devient totale dans les cas avancés, rendant l'alimentation impossible; en l'absence de thérapeutique, la gastrostomie peut devenir nécessaire.

On peut noter, accompagnant la dysphagie, d'autres éléments du syndrome oesophagien :

- une hypersialorrhée
- des régurgitations
- des douleurs thoraciques en ceinture
- des douleurs sus ou rétro-sternales.

On doit rechercher systématiquement des signes évoquant une fistule oeso-aérienne : accès de toux, poussées de cyanose, parfois rythmées par les ingestions alimentaires.

Les signes de la maladie de Hodgkin sont présents d'une façon quasi constante : la fièvre, les adénopathies, le prurit, l'anémie, doivent être soigneusement notés car leur signification doit être appréciée avec l'ensemble du tableau clinique.

Cependant, il est des formes absolument latentes, sans aucun signe oesophagien, ainsi que le prouvent les 6 observations où la découverte des lésions parfois même perforées fut nécropsique.

5) Examen radiologique

L'étude radiologique de l'oesophage permet d'étudier les lésions. Il faut prendre des clichés suffisamment nombreux, en multipliant les incidences.

Les aspects radiologiques rappellent beaucoup ceux du cancer de l'oesophage : on distingue 3 types d'images :

- raideur localisée traduisant une infiltration
- lacune déchiquetée traduisant une tumeur végétante
- niche parfois pseudo-diverticulaire traduisant une ulcération.

En fait, ces différentes lésions peuvent s'associer à des degrés divers : elles créent une sténose plus ou moins serrée expliquant l'importance variable de la dilatation sus-sténotique.

L'étendue des images radiologiques diffère, selon les cas, de 3 à 9 cm, donnant un défilé qui serait assez central dans les lésions infiltrantes, plus irrégulier, anfractueux, tortueux, excentrique dans les lésions bourgeonnantes.

Le siège des lésions est variable; le 1/3 supérieur de l'oesophage thoracique semble le plus fréquemment atteint, viennent ensuite le 1/3 moyen et le 1/3 inférieur.

Selon STONE-RIMA, les images de péristaltisme passeraient au-delà de la lésion, ce qui aurait une importance pour le diagnostic différentiel avec le cancer de l'oesophage (ENNUYER).

On recherchera systématiquement sur les clichés un trajet fistuleux qui traduirait une perforation oeso-aérienne ou oeso-ganglionnaire.

Enfin, il est d'un grand intérêt diagnostique, surtout en l'absence de contexte hodgkinien reconnu, de mettre en évidence radiologiquement des adénopathies médiastinales, des troubles de la ventilation ou des lésions thoraciques diverses souvent associées, d'ailleurs, à l'atteinte oesophagienne.

6) Examens complémentaires

L'oesophagoscopie, en l'absence de contre-indication, permet de visualiser des lésions sans aucune spécificité ressemblant à celles du cancer de l'oesophage.

On retrouve les aspects déjà décrits :

- formation tumorale bourgeonnante, parfois plus franchement végétante.
- infiltration pariétale qui peut donner un aspect granuleux.
- des ulcérations sont parfois visibles.

L'ensemble réalise une sténose irrégulière, souvent hémorragique dont l'oesophagoscope précise le niveau exact, entre 20 et 40 cm des arcades dentaires habituellement.

L'endoscopie oesophagienne permet la biopsie, seul examen capable de reconnaître sur les caractères histologiques, la nature exacte de la lésion; malheureusement, elle n'est pas toujours possible, car les lésions peuvent apparaître tellement

friables que le risque de perforation oblige assez souvent à y renoncer.

Si une fistule oeso-aérienne est soupçonnée ou à plus forte raison certaine, une étude bronchoscopique complète devra toujours être associée.

Le diagnostic est souvent assuré avant la découverte des lésions oesophagiennes :

- par les données de la biopsie ganglionnaire dans une forme généralisée,
- ou plus rarement, comme nous l'avons vu, par les données nécropsiques (formes latentes).

7) Evolution et pronostic

L'évolution de la localisation oesophagienne de la maladie de Hodgkin en l'absence de traitement est rapidement fatale : la dysphagie devient totale, une gastrostomie pouvant être nécessaire, et la mort survient quelques mois après.

Cependant localement peuvent apparaître des complications : il est d'ailleurs souvent difficile de préciser dans quelle mesure celles-ci dépendent uniquement de l'extension des lésions oesophagiennes plutôt que d'une adénopathie médiastinale associée.

On peut observer :

a) des sténoses bronchiques : opacité rétractile dans le domaine de la bronche intéressée; l'atélectasie peut s'infecter, aboutissant à la formation d'un abcès chronique.

b) <u>des perforations spontanées de l'oesophage avec fistulisation</u> :
<u>C'est la complication majeure à toujours rechercher systématiquement.</u>

- Leur fréquence est grande, au moins 25 % des cas.
- Leur siège est variable, le plus souvent au niveau de l'oesophage cervical inférieur et thoracique supérieur mais elles peuvent siéger partout, notamment au niveau du bas oesophage. La forme clinique la plus fréquente est la fistulisation dans les <u>voies aériennes</u> (trachée et bronches souches).
- Leur traduction clinique est très diverse, tantôt latente, découverte d'autopsie, (cas de PERSONEM) le plus souvent patente (1 cas de LEROUX-ROBERT - 3 cas de WEST et BOURONCLE - 1 cas de PIAGET).
  Dans le cas de fistule oeso-aérienne, on peut noter : toux, poussée de cyanose, dyspnée, survenant surtout au moment des ingestions alimentaires.
- Leur conséquence majeure est la surinfection, tantôt abcès pulmonaire, tantôt suppuration péri-oesophagienne ou même, à distance de l'oesophage, par l'intermédiaire d'un trajet fistuleux parfois complexe comme dans la belle observation de WEST où existait un abcès sous-phrénique secondaire à une perforation du bas-oesophage avec fistule transdiaphragmatique. Ces perforations surviennent en général après le début de la dysphagie, ce qui, selon certains, semblerait

indiquer qu'elles sont dues à l'extension du granulome oesophagien plus qu'à une atteinte ganglionnaire péri-oesophagienne associée.

c) Des hémorragies

Enfin une ou plusieurs autres atteintes viscérales hodgkiniennes peuvent coïncider avec la localisation oesophagienne.

Actuellement, l'évolution ne se conçoit pas sans traitement radiothérapique. Nous la détaillerons plus longuement au chapitre de la thérapeutique. Signalons, cependant brièvement, qu'elle permet souvent la régression complète des lésions, la guérison des fistules et par là même permet d'allonger la durée de la survie.

Par contre, elle n'a aucune action sur l'évolution d'ensemble de l'affection.

8) Formes cliniques

Nous mentionnerons seulement les formes associant les lésions oesophagiennes et les lésions gastriques. Deux aspects peuvent être décrits :

- dans le premier cas, les lésions sont d'un seul tenant, comme dans l'observation d'ENNUYER et BATAINI où elles englobent le 1/3 inférieur de l'oesophage thoracique, le cardia, la grosse tubérosité de l'estomac, la partie haute de la petite courbure gastrique, les ganglions coronaires stomachiques.

- dans le second cas, les 2 localisations sont séparées comme dans une observation de ROZE et GRAS où l'on note d'abord une atteinte oesophagienne du $\frac{I}{3}$ supérieur de l'oesophage, régressant sous radiothérapie, suivie quelque temps plus tard, d'une lésion gastrique (petite courbure verticale).

La coexistence de lésions oesophagiennes et gastriques est encore mentionnée dans d'autres observations (cas de SCOTT et FORMAN).

9) Diagnostic

- En l'absence de contexte hodgkinien, le diagnostic est pratiquement impossible avec le cancer de l'oesophage. La constatation sur les clichés d'images d'infiltration, d'adénopathies médiastinales et péri-oesophagiennes pourrait orienter vers une maladie de Hodgkin ; en fait, seule la biopsie permettra le diagnostic exact : certains insistent sur la nécessité de la pratiquer systématiquement avant toute intervention chirurgicale pour tumeur oesophagienne, car l'éventualité d'une intervention pour lymphogranulomatose maligne de l'oesophage serait regrettable puisque l'indication thérapeutique est ici le traitement par les radiations.

Les autres diagnostics (tuberculose de l'oesophage) sont accessoires.

- En présence d'un contexte hodgkinien typique, le problème est de savoir reconnaître l'atteinte de l'oesophage : on

y pensera systématiquement devant toute dysphagie (car le cancer de l'oesophage n'est jamais rencontré ici) et on s'attachera à la préciser par la radiologie, l'endoscopie et la biopsie.

Selon PIAGET, il serait même intéressant de pratiquer chez tout malade porteur de lymphogranulomatose maligne un transit oesophagien, une bronchographie et des investigations endoscopiques.

Il faut enfin rappeler que les adénopathies médiastinales bien que très fréquentes (50 %des cas) dans la maladie de Hodgkin classique, n'entraînent qu'exceptionnellement des troubles dysphagiques par compression de l'oesophage (peut-être en raison de la grande mobilité de l'organe qui se laisse aisément refouler) VIALA et CROIZAT en ont toutefois observé 2 cas où les adénopathies causales étaient situées non pas à la hauteur des hiles pulmonaires, mais près de l'extrémité inférieure de l'oesophage.

10) Traitement

-La radiothérapie semble être le traitement de choix de cette localisation. Elle est pratiquée à dose tumoricide de 2.500 r à 3.000 r/tumeur en 5 à 6 semaines, de façon à respecter le principe de GILBERT : "faire l'effort maximum en un seul et premier traitement pour détruire la lésion granulomateuse".

Techniquement, on a utilisé :

- la radiothérapie locale profonde à 200 kV à champ fixe.
- la cyclothérapie parfois aussi employée (BICHEL).
- enfin la télécobaltothérapie qui permet une meilleure irradiation des lésions profondes sans risque de lésions cutanées.

Le résultat est spectaculaire, infiniment supérieur à celui que l'on obtient dans le cancer oesophagien, ces localisations se révélant très radiosensibles.

- Cliniquement, la dysphagie cède rapidement et de façon définitive.
- Radiologiquement, l'image redevient presque normale, sans sténose, hormis parfois une légère raideur localisée.
- Endoscopiquement, on peut aussi constater l'effacement des lésions et à l'histologie le tissu granulomateux disparaît.

La radiothérapie est même capable d'entraîner <u>la cicatrisation d'une perforation oesophagienne</u> comme le montrent les observations de WEST.

Aucune récidive locale n'a jamais été notée et ce résultat remarquable (1) se maintient pendant tout le reste de l'évolution à condition que l'irradiation ait été bien conduite et faite à doses suffisantes : la preuve d'une guérison locale complète a même été apportée dans quelques cas par l'autopsie

---

(1) par contre il est frappant de noter qu'à l'inverse, l'irradiation n'a que peu de résultat sur les lésions bronchiques qui sont parfois concomitantes, ce qui montre bien la différence d'efficacité de la radiothérapie selon la nature de l'organe irradié.

montrant un oesophage pratiquement normal (BICHEL, MERLE, ENNUYER).

C'est ainsi qu'après irradiation correcte, on a pu assister à des survies atteignant plusieurs années : 18 mois et 4 ans dans 2 cas de CROIZAT, jusqu'à 8 et 9 ans après l'apparition de la dysphagie chez 2 malades d'ENNUYER.

Mais il convient de souligner de nouveau que si cette thérapeutique peut amener une guérison durable de la lésion oesophagienne, elle ne peut en aucun cas empêcher la diffusion et la généralisation de la maladie, survenant à plus ou moins longue échéance.

- La chimiothérapie : CARYOLYSINE,
ACTH et CORTICOIDES ...

ne doit jamais être employée isolément, mais en association avec l'irradiation et en tenant compte de l'évolution d'ensemble de l'affection.

En effet, malgré le succès de MERLE par un traitement à la colchicine (dans 1 cas pris à tort pour un cancer) la chimiothérapie ne peut constituer le seul traitement de cette localisation.

- Le traitement symptomatique adéquat sera toujours associé.

11) Conclusions

Nous insisterons sur :

la grande rareté de ces localisations.

leur pronostic local relativement bon, étant donné leur remarquable radio-sensibilité, permettant d'obtenir une disparition définitive des lésions oesophagiennes.

12) Un problème à part : la possibilité de varices oesophagiennes au cours de la maladie de Hodgkin

a) 2 cas ont été rapportés par LEVITAN, DIAMOND et CRAVER; ces deux malades atteints de lymphogranulomatose maligne diagnostiquée ont présenté :

- des hémorragies digestives importantes (hématémèses - melena)
- un tableau d'ictère, (il existait aussi un facteur hémolytique additionnel).

Le décès est survenu dans un tableau de coma hépatique.

La splénoportographie et les mesures de pression n'ont pas été faites.

L'autopsie a découvert, dans les deux cas, l'existence d'importantes varices oesophagiennes confirmées par l'histologie.

La cause en est : dans le 1er cas, un envahissement du foie par le processus, dans le 2ème cas, existait aussi un envahissement du foie, mais s'y ajoutait une péricardite

constrictive, cause supra-hépatique d'hypertension portale.

Les auteurs discutent en outre la possibilité de l'existence d'une obstruction de la veine azygos ou des veines de drainage oesophagien.

b) Un troisième cas a été signalé par LIMA et EYE.

Chez un malade atteint de maladie de Hodgkin ganglionnaire connue survient une grosse hématémèse d'un litre suivie de moelena.

La radiologie montre des varices oesophagiennes des 2/3 inférieurs de l'organe.

La biopsie de foie est normale ainsi que les tests hépatiques.

La pression intra-splénique est très élevée et la splénoportographie confirme l'existence d'une hypertension portale de tout le système porte incluant les branches intra-hépatiques, avec développement important des voies de déviation porto-cave gastro-oesophagiennes.

La pression sus-hépatique bloquée était normale, il n'y avait pas d'augmentation de la pression intra-sinusoïdale.

Ces auteurs tendent à penser, que dans ce cas, l'hypertension portale est due à un mécanisme semblable à celui de la schistozoniase et de l'obstruction de la veine porte extra-hépatique.

C H A P I T R E II

ESTOMAC

1) Généralités

Il existe 2 grands aspects des localisations gastriques de la lymphogranulomatose maligne :

a) les localisations gastriques venant compliquer une maladie de Hodgkin reconnue.

b) les localisations gastriques primitives de l'affection, révélatrices, restant dans certains cas localisées pendant un long temps d'évolution, ce qui permet d'observer des survies inespérées après une exérèse chirurgicale précoce et correctement effectuée.
Ce sont ces formes primitives que nous prendrons pour types de description.

2) Etiologie

Par rapport à l'ensemble des cas de maladie de Hodgkin, les formes gastriques sont rares, pour ne pas dire exceptionnelles.

Par contre, si l'on considère toutes les localisations digestives, on relève la forte prédominance des atteintes de l'estomac : ainsi sur 174 cas de lymphogranulomatose digestive, CITTERIO note 104 localisations gastriques (60 %).

Dans près des 2/3 des cas (RICHARD), les formes gastriques s'adressent à des malades nettement plus âgés que ceux qui sont le lot habituel de la forme classique, la plus grande fréquence semblant, en effet, être observée aux environs de la cinquantaine.

Leur survenue entre 40 et 60 ans n'empêche pas certaines exceptions dans les deux sens; ainsi une malade de CRISMER et DREZE avait 21 ans, un malade de GERMANOS avait 72 ans.

Selon la majorité des auteurs, il ne semble pas exister de prépondérance d'un sexe.

Le carcinome ne parait pratiquement jamais associé à la maladie de Hodgkin.

3) Anatomie pathologique

La région antrale est le siège habituel des lésions : elle peut être envahie en totalité ou partiellement, le processus atteignant plus souvent la petite courbure et la face postérieure de l'antre, envahissant parfois aussi le segment vertical de l'estomac.

L'atteinte peut s'étendre jusqu'au pylore et au bulbe duodénal les englobant dans une même masse. Par contre, la partie haute de l'estomac est plus rarement atteinte (2 cas sur 40 dans la statistique de HILLEMAND).

Nous reproduisons ici, à titre d'illustration, le tableau de PORTMANN indiquant en pourcentage le siège des lésions gastriques :

antre isolé	45 %
tout l'estomac	20 %
antre + pars média	12,5 %
pars média seule	7,5 %
extrémité cardiale seule	7,5 %
pars média plus extrémité cardiale	7,5 %

On voit donc sur ce schéma la possibilité de l'atteinte globale de l'organe.

- Les dimensions des lésions sont variables, du volume d'une noix à celui d'une grosse orange.

- Selon HILLEMAND et Ch. DEBRAY, certains caractères un peu particuliers pourraient faire penser à une lésion non cancéreuse. - L'absence habituelle d'adhérences aux organes voisins.

- La conservation d'une certaine souplesse au palper de la tumeur.

- La possibilité d'envahissement du pylore et du bulbe si exceptionnelle dans les épithéliomas gastriques qui, par ailleurs, présentent une induration ligneuse et des adhérences péritumorales très fréquentes.

- L'examen des lésions sur leur face péritonéale montre :

- une surface généralement irrégulière, bosselée, mamelonnée.

- une teinte blanche ou grisâtre.

- une consistance le plus souvent molle, élastique.

Après ouverture de l'estomac, on peut classer les lésions en 3 aspects principaux :

- une forme tumorale, d'évolution endogastrique, de couleur blanchâtre, d'aspect irrégulier, pouvant être ulcérée.
- une forme infiltrante, épaississant la paroi gastrique, de consistance ferme, à section blanchâtre.
- une forme ulcéreuse fréquente :
  . tantôt ulcérations multiples, superficielles, disséminées, lésant la muqueuse et la sous-muqueuse, d'1 à 2 cms de diamètre.
  . tantôt grosse ulcération unique, de 6 à 8 cms, à bords taillés à pic et décollés, à fond saignant irrégulier, creusée dans la tunique musculaire de l'estomac.

On a en outre décrit :

a) des aspects polypoïdes habituellement ulcérés en leur sommet.
b) des aspects de gros plis muqueux hypertrophiques.

Dans l'immense majorité des cas, tous ces aspects décrits sont diversement associés entre eux

A la coupe, tissu blanc grisâtre, de structure homogène, de consistance élastique, parfois même gélatineux, pouvant présenter des zones hémorragiques ou des ilôts de couleur jaunâtre.
En dehors de la zone tumorale, les parois de l'estomac sont habituellement épaissies et présentent des plis hypertrophiés.

- A côté de la tumeur gastrique, on observe, dans plus de la moitié des cas, des adénopathies périgastriques, siègeant

le long de la petite courbure, de la grande courbure ou dans les épiploons.Les ganglions présentent les mêmes caractères macroscopiques que le tissu tumoral gastrique et ne sont ordinairement ni très volumineux, ni très étendus.

Savoir lequel a été atteint le premier (de l'estomac ou des ganglions) est accessoire : le point essentiel à retenir est que le processus lymphogranulomateux reste assez localisé à la paroi et aux ganglions satellites, fait capital pour la thérapeutique d'exérèse.

L'histologie a été décrite dans un chapitre d'ensemble.

4) Clinique

Les localisations gastriques primitives simulent cliniquement, en général, le cancer de l'estomac.

La symptomatologie fonctionnelle est assez polymorphe. Des douleurs sont le plus souvent notées :

de siège épigastrique, localisées, s'accompagnant rarement d'irradiation dorsale.

de types différents selon les cas :

gêne

pesanteurs

tension

brûlures

mais souvent à type de torsion, de crampes d'intensité variable, rappelant l'ulcère.

L'horaire est habituellement post-prandial, précoce ou tardif. Mais les douleurs peuvent être irrégulières ou encore continues et permanentes.

Elles sont calmées souvent, par l'ingestion d'aliments ou de poudres alcalines.

Elles peuvent évoluer par périodes douloureuses évoquant un ulcère, mais en général, les accalmies ne sont pas complètes.

Des vomissements sont très fréquemment notés : alimentaires, survenant de manière sporadique et sans raison apparente; dans quelques cas, cependant, quotidiens, réguliers après chaque repas, soulageant les douleurs, incitant à consulter par leur répétition . Ils peuvent manquer et être remplacés par des nausées.

Des hémorragies digestives qui seraient plus fréquentes dans les formes ulcérées sont observées dans un grand nombre de cas : hématémèses parfois très abondantes dont la répétition peut conduire à l'intervention, melena, souvent aussi,hémorragies occultes retrouvées par une recherche systématique.

On a aussi signalé la possibilité :

- de signes d'obstruction pylorique
- de constipation ou de diarrhée.

Au total, rien de très spécifique, sinon le fait que, le syndrome douloureux évolue parfois depuis assez longtemps

(1 à 2 ans) et n'est pas modifié par les traitements digestifs habituels.

- Une importante atteinte de l'état général est toujours constatée. C'est un signe qui ne manque jamais au cours du Hodgkin gastrique.

On remarque : une anorexie inconstante, parfois élective pour certains aliments (viande, graisse, poisson).

une asthénie intense résistante au repos et aux stimulants.

un amaigrissement toujours important, dépassant en général 5 kgs, atteignant souvent en quelques mois 10 à 15 kgs, ou même davantage. C'est ainsi que certains malades peuvent présenter un état de cachexie grave avec déshydratation cutanée comme dans un cancer digestif évolué.

la fièvre, par contre, fait ici habituellement défaut; CASIELLO mentionne cependant une fièvre irrégulière avec sueurs profuses au cours d'une atteinte hodgkinienne gastrique primitive.

-L'étude du passé digestif révèle que l'installation des signes fonctionnels et des signes généraux date généralement de 1 à 3 ans. Il est plus rare que les troubles soient d'apparition récente (quelques mois ou quelques semaines).

-Par contre les signes physiques sont habituellement pauvres :

- pâleur
- à l'examen de l'abdomen, peuvent parfois être notés un point douloureux épigastrique ou une simple hyperesthésie, un léger empâtement de la partie haute de l'abdomen, une tumeur perceptible, en fait rarement retrouvée, mobile, dure, douloureuse, chez un malade cachectique (5 % des cas environ).

Le reste de l'examen somatique est normal, ni adénopathies, ni hépatomégalie, ni splénomégalie, bref aucun des signes habituels de la maladie de Hodgkin ne vient ici orienter le diagnostic.

5) L'examen radiologique montre des déformations gastriques dont l'importance et le caractère permanent vont également orienter vers le cancer.
Les lésions sont en général antrales car l'atteinte de la partie supérieure de l'estomac est exceptionnelle.
Différents aspects radiologiques peuvent être décrits :
- tantôt image de rigidité de l'antre qui est effilé, allongé avec aspect rectiligne des courbures, réalisant une déformation en pain de sucre, simulant la linite ou le cancer infiltrant.
- tantôt image de lacune, d'importance variable, irrégulière, des faces ou des bords de l'antre, pouvant aboutir à une véritable amputation de cette région; certains aspects pseudo-polypoïdes ont été signalés.

- tantôt image de niche, parfois semblable à une banale niche ulcéreuse, parfois de grande taille, triangulaire, à fond plat, encastrée avec rigidité de voisinage, siègeant sur la petite courbure ou la grande courbure fundique.

En fait dans la grande majorité des cas, ces aspects radiologiques s'associent, réalisant des formes ulcéro-végétantes, ulcéro-infiltrantes, infiltrantes et végétantes.

Certains auteurs ont également noté :

- des aspects de sténose du pylore à la période sthénique (VASILIU) ou à la période atonique (AUBRY)
- des aspects de plis géants, anarchiques, ressemblant à une gastrite hypertrophique (RALSTON ...)

Enfin, toutes ces images persistent à des examens successifs et ne sont pas ou peu modifiées par les agents pharmaco-radiologiques.

Bref, tous ces signes orientent vers un cancer antral : certains auteurs ont toutefois noté des nuances radiologiques difficiles à apprécier mais inhabituelles dans le cancer (GUTMANN et Ch. DEBRAY):

- Le contraste entre l'extension des lésions et la persistance d'une certaine souplesse aux environs et même au niveau de la lésion avec conservation du péristaltisme.
- La lenteur d'aggravation des images radiologiques lors des examens successifs et comparatifs.
- En présence d'une sténose, son aspect habituellement peu serré.

- Enfin, la possibilité d'envahissement radiologique du bulbe et du 2° duodénum par le processus, exceptionnel dans le cancer.

6) Examens complémentaires

- La numération formule sanguine montre en général une anémie modérée à 3 millions de globules rouges (on a décrit une forme anémique de l'affection), une leucocytose variable, une éosinophilie inconstante; selon RICHARD, plus fréquentes seraient la neutrophilie et la lymphopénie progressive.
- Biologiquement on a décrit une élévation modérée des α_2 globulines, en fait inconstante.
- L'étude du chimisme gastrique par tubage ne fournit aucun renseignement constant. En général hypochlorhydrie, parfois achlorhydrie, l'hyperchlorhydrie a même été signalée. (Ch. DEBRAY, RALSTON) ...
- La gastroscopie, rarement employée, fait également penser au cancer. On a ainsi pu observer (observation de KOENIG, cas de BROWNE, de DRAGRADI, cas de Ch. DEBRAY) une prolifération antrale, des ulcérations de la face postérieure, une sécrétion muqueuse abondante, une hyperplasie polypoïde des 2/3 supérieurs de l'estomac, une infiltration diffuse de l'antre avec des ulcérations, bref, rien de très caractéristique hormis la constatation de la possibilité assez particulière de distension à l'insufflation gastrique.

- La gastrobiopsie, étant donné le peu de cas soumis à l'endoscopie, n'a pas encore fourni, à notre connaissance, de diagnostic de certitude : pour être positive, elle devrait être pratiquée en plein tissu tumoral et, si possible, sous contrôle de la vue.

- Le cytodiagnostic du liquide gastrique, dans les cas où il y a ulcération de la muqueuse pourrait rendre des services, mais il est d'interprétation très difficile (COPPER et PAPANICOLAOU ont ainsi diagnostiqué 2 cas de lymphosarcome) (1).

- A l'intervention, le diagnostic différentiel des lésions hodgkiniennes avec les autres tumeurs épithéliales ou conjonctives est en pratique très difficile sur les données macroscopiques, tout au plus le chirurgien pourrait-il noter leur souplesse relative et le peu d'adhérences aux organes voisins.

- La biopsie extemporanée a été peu pratiquée et serait d'interprétation délicate.

Au total seul l'examen anatomo-histologique de la pièce d'exérèse et de ses ganglions satellites permet le diagnostic exact de ces formes gastriques primitives de la maladie de Hodgkin.

---

(1) - Le cytodiagnostic du liquide d'ascite a permis de découvrir des cellules de STERNBERG dans 1 cas rapporté par Ch.DEBRAY. En fait, l'ascite est exceptionnelle, elle témoignait ici d'un ensemencement péritonéal, à partir de lésions gastro-duodénales.
- La laparoscopie est rarement concluante, la suspicion d'un envahissement péritonéal pourrait faire pratiquer une biopsie.
- La biopsie du foie, ne fournit aucun renseignement en l'absence d'envahissement hépatique.

7) Evolution et pronostic

- En l'absence d'exérèse, l'évolution a une durée variable, de 6 mois à 2 ans, environ, en moyenne, se faisant vers la cachexie cancéreuse. Selon RICHARD, il est rare que la maladie se soit généralisée avant son terme ou ait atteint le système ganglionnaire périphérique.

Des complications peuvent survenir, parfois révélatrices et obligeant, dans certains cas, à une intervention chirurgicale d'emblée.

Ce sont essentiellement :

- des hémorragies brutales à type d'hématémèses abondantes, parfois à répétition, suivies de melena qui arrivent au premier rang par leur fréquence et leur gravité. Leur cause habituelle est l'ulcération des lésions gastriques spécifiques.
- des perforations, plus rares, parfois avec une traduction clinique aiguë; dans d'autres cas, plus latentes. Elles peuvent être uniques ou multiples comme dans le cas du malade de Ch. DEBRAY où elles s'associaient à un collapsus irréversible, entraînant la mort.
- des sténoses pyloriques, rarement très serrées, observées surtout dans les formes tumorales très évoluées.
- des ictères par rétention, surtout en cas d'envahissement duodénal important associé.

- Après une chirurgie d'exérèse correcte, parfois suivie de radiothérapie, 2 grands schémas évolutifs peuvent être distingués :

- Dans le premier cas, après un délai variable, surviennent :
  récidive ou
  extension ganglionnaire diffuse et généralisation.
  C'est l'évolution à laquelle on était en droit de s'attendre du fait du génie évolutif habituel de la maladie de Hodgkin.
  Elle serait plus fréquente chez les sujets jeunes.
- Dans le second cas, la gastrectomie paraît avoir empêché la généralisation de la maladie. Ce fait, retrouvé dans les autres localisations digestives primitives de l'affection, leur donnerait une place très spéciale.
  Ainsi RICHARD, dans une étude de 75 observations, a pu isoler 26 cas, soit 1/3 des malades, chez lesquels la durée de la survie a été de 2 ans ou plus, sans récidive ou extension ganglionnaire.
  A titre documentaire, nous citerons quelques exemples de survies significatives retrouvés dans la littérature :

1 cas de VASILIU, 6 ans

1 cas de MADDING, 6 ans

1 cas de THUNE, 9 ans

1 cas de WARREN et LULENSKI, 9 ans

1 cas de MARSHALL et MEISSNER, 10 ans

1 cas de THOMPSON et HOWELL, 14 ans

1 cas de SZENDROI, atteindrait même 17 ans.

Beaucoup d'auteurs ont mis en doute la possibilité de tels succès et l'authenticité du diagnostic initial de maladie de Hodgkin.

Certains cas, en effet, reposeraient sur des données histologiques fragiles. Toutefois, certains exemples de guérisons de maladie de Hodgkin digestive semblent difficilement contestables. Ces données doivent être rapprochées des survies de 10 ans, 12 ans et 15 ans sans récidive, qu'a obtenues Jean BERNARD à la suite de 3 exérèses précoces de ganglions hodgkiniens.

La conclusion pratique est qu'il faut donner au malade les meilleures chances de survie par une ablation chirurgicale tumoro-ganglionnaire précoce.

Le risque de décès per ou post-opératoire immédiat, décrit dans la littérature, comme étant assez élevé, sera diminué de beaucoup en opérant tôt un malade en bon état général.

8) Formes cliniques

De multiples formes symptomatiques ont été décrites d'après les données cliniques et radiologiques, nous les citerons rapidement :

- forme simulant un cancer ulcériforme
- forme simulant un cancer infiltrant et bourgeonnant
- forme simulant un cancer sténosant du pylore
- forme pseudo-ulcéreuse ou simulant une sténose ulcéreuse du pylore

- forme simulant un ulcère cancérisé (HILLEMAND)
- forme pseudo-gastritique
- forme pseudo-syphilitique avec coïncidence d'une sérologie positive (HILLEMAND)
- forme avec ascite (à toujours rechercher, mais témoignant déjà d'un ensemencement péritonéal)
- forme avec trouble du transit
- forme hémorragique (HILLEMAND)
- forme anémique (GUTMANN, GAL et ORIES)

Une forme associée à un polype adénomateux gastrique a été décrite par HERZIG et PERCHANOK. Cette observation montre la coexistence d'un polype bénin, (5 × 1 × 0,4 cm) à l'histologie, implanté sur une zone de l'estomac où la sous-muqueuse et la musculaire étaient infiltrées de lésions spécifiques.

Forme haute avec atteinte du cardia: Elles sont très rares, citons le cas de CHOISY, celui de MARCOLONGO.

Forme associant des lésions d'autres étages du tube digestif :

. lésions oesophagiennes, tantôt en continuité anatomique avec les lésions gastriques (1 cas d'ENNUYER), tantôt séparées (cas de SCOTT et FORMAN, de ROZE et GRAS).
. lésions du grêle (1 cas de TRIMPE).

Enfin, les formes gastriques secondaires survenant au décours d'une maladie de Hodgkin reconnue.

Leur diagnostic est plus aisé, encore faut-il s'appuyer sur des critères radiologiques et anatomiques précis de façon à éliminer les troubles digestifs dûs :

à d'autres lésions digestives non spécifiques

à l'atteinte de l'état général

aux traitements médicamenteux agressifs

aux compressions ganglionnaires extrinsèques

Quelquefois latentes, simples découvertes d'autopsie, leur survenue souvent assez tardive doit toujours être considérée, au point de vue du pronostic, comme un facteur de gravité. Les hémorragies sévères, comme on le voit dans notre observation, représentent là encore, un risque important. Leur cause habituelle est l'ulcération des lésions gastriques spécifiques à laquelle peut se surajouter une diathèse hémorragique : thrombocytopénie, avitaminose, troubles divers de la crase sanguine.

La fréquence des saignements est accrue par l'augmentation de la durée de survie des malades, l'emploi des corticoïdes dans de nombreux cas. Il faut toujours éliminer la possibilité d'ulcère bénin gastrique ou surtout duodénal qui dans 3 cas de la littérature ont été retrouvés à la source du saignement (ANDERSEN).

La thérapeutique doit ici s'inspirer de l'évolution d'ensemble de l'affection.

9) Diagnostic

Diagnostic des formes primitives

Avant l'intervention on peut évoquer un cancer, un ulcère, une gastrite.

Le vrai diagnostic est histologique, nous le détaillons dans un chapitre spécial. Signalons tout de suite, qu'il faut savoir éliminer :

la linite gastrique

les tumeurs conjonctives et autres lymphomes

l'ulcère ancien

la tuberculose gastrique

la syphilis gastrique

les tumeurs inflammatoires primitives de l'estomac.

10) Traitement

- Le traitement curatif

a) La thérapeutique de choix, toutes les fois où elle est possible, consiste en une exérèse chirurgicale tumoro-ganglionnaire complète et précise. C'est elle qui donne les meilleurs espoirs de survie.

b) Secondairement, se pose le problème de la radiothérapie post-opératoire :

Toutes les fois où l'ablation de la tumeur a été incomplète ou que la gastrectomie a laissé subsister des masses ganglion-

naires, l'indication de son emploi est formel (radiothérapie locale pénétrante ou télécobaltothérapie).

Par contre, dans les cas où la chirurgie a pu être complète, l'opinion des divers auteurs diffère sur la conduite à tenir :

- Les uns sont partisans de pratiquer systématiquement, le plus tôt possible, une radiothérapie pénétrante afin de stériliser des éléments lymphogranulomateux ayant pu rester ignorés ou d'empêcher une autre localisation.
- Les autres préfèrent s'abstenir arguant du danger des rayons X sur une région aussi sensible que l'épigastre et ils préfèrent surveiller le malade et attendre une éventuelle récidive pour la traiter alors à forte dose.
- D'autres, enfin, mettent en oeuvre une chimiothérapie.

c) Nous insisterons sur 2 points particuliers à propos de la chirurgie :

1) La nécessité d'opérer tôt un malade en bon état général et parfaitement préparé afin de diminuer le risque opératoire.

2) La nécessité d'éviter soigneusement l'essaimage per-opératoire des cellules malignes au cours de manipulations intempestives et traumatisantes des lésions tumorales. A ce sujet l'observation de JACKSON, NEY et FISHER est très instructive : au cours d'une intervention pour tumeur gastrique chez un malade de 47 ans, une biopsie ex-

temporanée fut pratiquée au niveau du fundus où la tumeur envahissait la séreuse. On conclut sur la biopsie au diagnostic de lymphome malin. Une chirurgie d'exérèse fut pratiquée : le diagnostic de Hodgkin gastrique fut précisé secondairement. Au 11° jour après l'intervention, à l'extrémité supérieure de la plaie opératoire, apparut un abcès que l'on draina. Devant la persistance de l'écoulement et devant l'apparition d'un aspect curieux du pourtour de l'orifice de drainage, une biopsie-exérèse de cette région fut réalisée et l'examen histologique montra une infiltration sternbergienne typique. Il n'existait pas d'autre manifestation cutanée spécifique. Une radiothérapie locale fut suivie d'une guérison parfaite. Une reprise de montage pratiquée 1 an plus tard à cause d'une oesophagite importante permit un "contrôle". On constata qu'il n'existait aucune formation tumorale ou ganglionnaire anormale (biopsie ganglionnaire négative). Le patient était toujours en vie et bien portant 3 ans et 6 mois après le début des troubles. Les auteurs ont conclu à l'implantation chirurgicale (pendant l'opération, lors de la biopsie) de la maladie de Hodgkin de l'estomac à la peau de la paroi abdominale. Ils incitent à la prudence, afin d'éviter d'autres exemples semblables dans l'avenir.

- PORTMANN a envisagé le problème de la radiothérapie primitive quand le diagnostic a pu être établi d'emblée (par exemple

par gastro-biopsie). En fait, selon lui, les cas rapportés sont insuffisants pour donner une réponse formelle.

- Le traitement palliatif

Il est utilisé dans les cas de contre-indication opératoire dans les formes primitives et, isolément, dans bon nombre de formes secondaires.

Il consiste essentiellement en :
radiothérapie (le phosphore radioactif P32 a même été proposé) et en chimiothérapie - de nombreux médicaments étant utilisés :

dérivés hypéritès
moutardes azotées
endoxan
actinomycine
dérivés chlorés
dérivés de la colchicine
phosphoramide
corticoïdes (avec prudence, car risques d'hémorragies ou de perforations).

Enfin des transfusions sanguines, si elles s'avèrent nécessaires, seront pratiquées.

-:-:-:-

Nous présentons 1 cas de localisation hodgkinienne gastrique survenant au cours d'une maladie reconnue.

Observation N° 1

Madame S... 53 ans, entre dans le Service de Monsieur le Professeur DUPERRAT le 22 Février 1962, pour de volumineux ganglions cervicaux dont l'apparition remonte à Juillet 1961.

On note dans les antécédents :

- une fracture du maxillaire inférieur compliquée de phlégmon et de fistule
- une syphilis sérologique
- il s'agit en outre d'une obèse
  hypertendue
  fumeuse
  éthylique

L'examen clinique révèle :

- l'existence de volumineux ganglions cervicaux, fermes, asymétriques, indolores, aphlegmasiques.
- une discrète circulation collatérale abdominale.
- une rate percutable.
- un débord hépatique de 2 travers de doigt.

La malade est peu fébrile et le demeurera durant toute l'évolution.

Les examens complémentaires montrent :

- une cuti-réaction négative.
- une vitesse de sédimentation nettement accélérée (53/86/127).
- à la numération formule sanguine : anémie modérée, leucocytose à 10.600, polynucléose à 85 %, éosinophilie à 9 %.
- un bilan hépatique sensiblement normal.
- la ponction ganglionnaire est blanche.
- mais la biopsie ganglionnaire révèle un aspect hodgkinien typique avec cellules de Sternberg.

L'évolution de la maladie pendant un an se fait par poussées sur lesquelles le traitement (radiothérapie sur les aires ganglionnaires puis Endoxan) est très actif au début. Ces poussées associent 4 syndromes :

1) un syndrome ganglionnaire : les ganglions d'abord cervicaux se multiplient au niveau des différents territoires et augmentent de volume.
2) un syndrome rachidien : algies qui entraînent l'insomnie mais il n'existe pas d'image évidente à la radiographie, pas de trouble neurologique précis.
3) un syndrome thoracique : dyspnée et troubles de la déglutition. La radiographie thoracique montre des adénopathies latéro-trachéales droites et inter-trachéo-bronchique droites et gauches. Les tomographies confirment l'existence d'adénopathies médiastinales entraînant des troubles de ventilation et précisent une image de foyer sous-claviculaire droit.

4) un syndrome digestif, de survenue tardive :

- Cliniquement persistent une circulation collatérale, la possibilité d'une ascite, un gros foie, une grosse rate, mais surtout surviennent plusieurs hématémèses de moyenne abondance suivies de melena.
- Ces hématémèses font pratiquer des radiographies :

Au niveau de l'estomac

Il existe un très important remaniement de la morphologie gastrique avec deux ou trois images d'ulcération de la petite courbure verticale, un aspect irrégulier lacunaire de la grande courbure antrale, un aspect rigide de la petite courbure horizontale. Le profil franc montre un net accroissement de la distance estomac-colonne. Le cadre duodénal est très élargi. On conclut radiologiquement à l'existence de localisations hodgkiniennes gastriques avec ulcérations et importantes adénopathies.

Au niveau du colon

Sur le lavement baryté la dernière anse iléale semble présenter une hypertrophie folliculaire (le transit du grêle n'a pu être pratiqué).

Le décès de la malade survient le 17 Mai 1963 dans un tableau associant :

- des signes généraux
- des signes thoraciques
- et des hématémèses entraînant une anémie importante.

La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Hodgkin à la période terminale de laquelle on voit survenir d'importantes lésions gastriques ulcérées dont les complications hémorragiques à type d'hématémèses à répétition précipitent l'évolution fatale de l'affection.

C H A P I T R E III

DUODENUM

1) Généralités

Nous n'envisagerons ici que les formes duodénales primitives.

2) Etiologie

Bien que FARGE, dans sa thèse, ait émis l'hypothèse que le duodénum est plus souvent atteint que le jéjunum et la région iléo-coecale, en fait, cette idée n'a pas été confirmée par les statistiques ultérieures.

Sur 174 cas de lymphogranulomatose maligne relevés dans la littérature, CITTERIO note 28 localisations duodéno-jéjunales (soit 16 %).

Il faut souligner la rareté des localisations purement duodénales : 7 cas sont cités par BOUCHER, 2 autres sont rapportés par RICHARD, un autre par DELAFONTAINE, un autre par CITTERIO, un autre par DUPUY et LEGER; au total, on ne relève guère qu'une douzaine de cas dans la littérature.

3) Anatomie pathologique

Certains auteurs (BOUCHER) ont distingué 2 grandes variétés macroscopiques :

une forme ulcéreuse

une forme tumorale.

L'une pouvant d'ailleurs n'être que l'aboutissement de l'autre.

Pratiquement, toutes les observations comportent un important envahissement ganglionnaire de type hodgkinien.

En outre, dans quelques cas (RICHARD et CORONINI, DUPUY et LEGER) on note aussi un envahissement pancréatique : par contre, dans un cas observé par CHINI, les modifications radiologiques du cadre duodénal faisaient évoquer un cancer du pancréas, mais l'autopsie a consacré l'intégrité de l'organe.

4) Clinique

L'affection n'est pratiquement jamais reconnue cliniquement.

Sa traduction est polymorphe :

- soit syndrome douloureux épigastrique, atypique, mal rythmé par les repas, faisant néanmoins évoquer parfois un ulcère.
- soit une séniologie de sténose duodénale avec douleurs et vomissements.
- plus rarement : un ictère (par compression des voies biliaires par la tumeur ou les ganglions)

une perforation

une hémorragie digestive

une diarrhée

constituent le premier signe sérieux.

L'état général est là aussi toujours atteint, amaigrissement important, asthénie.

Il n'existe pas ici de symptomatologie hodgkinienne classique.

5) L'examen radiologique révèle

- tantôt un bulbe irrégulier portant une niche qui peut en imposer pour un ulcère.

- tantôt une sténose de D_2 ou de D_3 : dans l'observation de DUPUY et LEGER où il existait un envahissement du pancréas par des lésions hodgkiniennes dont l'origine semblait bien duodénale, la radiologie révélait :

. des irrégularités bulbaires.

. des modifications de calibre et de remplissage de D_2.

. un aspect de sténose de D_3 . un signe du 3 renversé de grande importance en faveur d'un cancer du pancréas et dont on peut contester ici la valeur étiologique.

Au total, la symptomatologie radiologique est donc soit ulcéreuse, soit sténosante, soit tumorale, soit mixte, mêlant ces trois aspects à des degrés divers.

Dans un cas de BOUCHER, existait même sur D_2 une véritable image de tumeur bénigne.

6) Examens complémentaires

L'examen du sang et de la moëlle ne sont d'aucun secours.

A l'intervention, on pourrait noter là encore une consistance plus élastique que dure de l'infiltration, en fait, on porte le diagnostic de cancer du duodénum et seul l'examen anatomo-histologique permet le diagnostic exact.

7) Evolution et pronostic

L'évolution est identique à celle des localisations gastriques, notons seulement :

- que l'intervention est souvent tardive car le tableau radio-clinique est trompeur.
- que la chirurgie porte ici sur une région anatomique d'abord délicat.

8) Formes cliniques

Nous n'insisterons pas sur les formes symptomatiques, douloureuses, perforantes, ictériques.

Sur le plan anatomique, fréquentes sont :

- les lésions antrales étendues au bulbe.
- les lésions duodénales associées à d'autres atteintes du grêle : comme dans le cas de DELAFONTAINE où, chez une femme de 32 ans, vomissant et ayant perdu 17 kg, on découvrit à l'opération en plus du rétrécissement duodénal, une sténose hodgkinienne du grêle qui fut réséquée.

9) Diagnostic

Avant l'intervention, on a vu que pouvaient être évoqués :

- un ulcère duodénal simple, ou fibreux, ou perforé.
- une sténose extrinsèque tumorale (cancer du pancréas ou autre cancer périduodénal)
  ou inflammatoire (périduodénite)
- un cancer duodénal
- une gastro-duodénite.

L'erreur diagnostique est pratiquement fatale et seules, l'intervention et l'histologie permettent de découvrir l'étiologie exacte.

10) Traitement

Il est identique à celui des formes gastriques : exérèse tumoro-ganglionnaire diversement associée à :

la radiothérapie et à

la chimiothérapie.

Insistons sur le fait que la résection chirurgicale est souvent importante : duodénum, pancréas ... ce qui explique en grande partie la lourde mortalité opératoire et post-opératoire ainsi que le prouve le tableau de PORTMANN, portant sur 6 cas, et que nous reproduisons ici à titre d'illustration.

N°	AUTEURS	LESIONS	SIGNES	REMARQUES
1	CHINI	Infiltration 2° et 3° portions avec infiltration	Coliques épigastriques sévères, fièvre rémittente, jaunisse	Mort post-opératoire
2	KANNER	Infiltration diffuse et ulcération	Douleur abdominale vague; diagnostic clinique d'appendicite	Mort post-opératoire
3	MARCHAND & GUIBERT	Sténose infiltrante 3° portion	Douleur épigastrique. Chute de poids	En vie et bien portant 9 mois après résection
4	PALTAUF	Ulcère 2° portion	Douleur épigastrique. Chute de poids	Mort sans résection
5	VASILIU	Ulcère 2° portion.Duodénite, péritonite	Symptômes abdominaux aigus. Diagnostic clinique de pancréatite aigue	Mort post opératoire
6	JACKSON & PARKER	Infiltration 2° et 3° portions	Asthénie - vomissements. Chute de poids rapide	Mort de la maladie

Les compressions extrinsèques par adénopathies sont très fréquentes au niveau des divers étages du tube digestif au cours de la maladie de Hodgkin reconnue.

A l'exclusion de tout envahissement digestif, leur traduction clinique est la plupart du temps assez discrète alors que la traduction radiologique est souvent évidente.

A titre d'illustration, nous présentons brièvement deux exemples de compression duodénale :

Observation N° 2

Monsieur P... 53 ans, service de M. le Professeur Jean BERNARD, présente une maladie de Hodgkin ayant débuté en Mars 1960, par des adénopathies cervicales gauches. Le diagnostic est porté par la biopsie ganglionnaire qui retrouve des cellules de Sternberg.

Entre Mars 1960 et Mars 1962, (date à laquelle le malade retourne en Algérie et est perdu de vue) l'affection évolue par poussées ganglionnaires.

Les traitements utilisés sont la radiothérapie locale
la corticothérapie
le chloraminophène

Au début de 1962, apparait une symptomatologie digestive modérée associant des douleurs abdominales, quelques troubles du transit, l'impression de palper dans l'abdomen des ganglions profonds.

Il s'y ajoute un oedème des membres inférieurs.

La radio gastroduodénale met en évidence une dilatation de D_1 D_2 D_3 par compression au niveau du pédicule mésentérique par les adénopathies palpables

La lymphographie montre l'existence d'adénopathies hodgkiniennes typiques des chaînes iliaques et lombo-aortiques.

Observation N° 3

Mr. L... 27 ans, Service de M. le Professeur Jean BERNARD.

Il s'agit d'une maladie de Hodgkin à début ganglionnaire cervico-axillaire dont le diagnostic est porté en Août 1961 par une ponction ganglionnaire.

Entre Août 1961 et Mai 1962 (date à laquelle le malade retourne en province et est perdu de vue) la maladie évolue sur un mode assez aigu, les poussées atteignant :

le système ganglionnaire,

le thorax (douleurs et oppression thoraciques, épanchement pleural bilatéral),

il existe également de très vives douleurs osseuses des deux hanches et du coccyx,

ainsi qu'une bande d'hypoesthésie dans le pli inguinal gauche.

Le malade est traité par radiothérapie locale et chimiothérapie : Cortancyl
Velbé
TEM

Au cours de l'évolution surviennent de vagues douleurs abdominales.

La radiographie gastroduodénale pratiquée ne montre aucune lésion des parois gastriques, mais une dilatation importante du duodénum avec gêne au niveau de D_3 par compression ganglionnaire très probable.

CHAPITRE IV

GRELE

1) Généralités

Nous distinguerons, là encore :

a) des formes secondaires survenant au cours d'une maladie de Hodgkin reconnue.

b) des formes primitives, révélatrices de la maladie, de diagnostic anatomo-histologique, que nous prendrons pour type de description.

2) Etiologie

Nous reproduisons ici les chiffres donnés par CITTERIO : sur 174 cas sélectionnés, 6 environ, concernaient l'oesophage, 104 l'estomac, 28 le duodéno-jéjunum, 18 l'iléon (dont 4 dans le voisinage immédiat de la valvule de Bauhin) et 18 le colon :

L'atteinte hodgkinienne du grêle est donc la seconde, par ordre de fréquence, après celle de l'estomac, ce qui n'empêche pas son extrême rareté puisque selon STERNLIEB et selon WILL et LOYGUE, le nombre de cas rapportés ne dépasserait pas une cinquantaine au total.

Selon COHEN et CANTER, la majorité de ces atteintes surviennent entre la 4° et la 6° décades de la vie avec un clocher pour la 5ème décade. En fait, des exceptions sont là encore

possibles : ainsi le malade de VAZ-SERRA avait 20 ans quand il fut hospitalisé ...

Selon certains auteurs, il existerait une prépondérance masculine (TRIGAUX et FALISE). En fait, selon COHEN qui rapporte 6 cas et selon STERNLIEB..., l'égalité de répartition entre les deux sexes semble plus probable; 3 de nos malades présentaient une atteinte du grêle (dont 1 était secondaire) 2 concernaient des femmes, et l'autre un homme.

3) Anatomie pathologique

Selon Ch. DEBRAY, les lésions siègeraient soit sur le jéjunum initial, soit à l'angle iléo-cecal. Selon COHEN, l'atteinte est habituellement rencontrée à la partie supérieure du grêle. Nous reproduirons ici, à titre d'illustration, le tableau de PORTMANN indiquant en pourcentage la distribution des localisations sur le grêle :

duodénum	12,5 %
jéjunum ou iléon proximal	55 %
iléon terminal	20 %
grêle entier	12,5 %

La difficulté de préciser la topographie habituelle des lésions s'explique par le fait que celles-ci sont beaucoup plus souvent multiples qu'uniques; elles sont souvent associées à un envahissement de l'estomac, du colon, ou de ces 2 organes.

Ainsi dans notre observation N° 4, existaient 3 tumeurs séparées du grêle, dans notre cas N° 6 (atteinte secondaire)

l'iléon terminal et le bas-fond cecal présentaient tous deux des lésions hodgkiniennes. Un malade de STERNLIEB présentait 3 tumeurs jéjunales supérieures et 1 autre iléale.

Macroscopiquement, on a décrit 3 aspects principaux :

a) Une forme infiltrante, caractérisée par un épaississement étendu de la paroi avec petites élévations nodulaires, presque toujours érodées en surface. Cette forme serait la plus fréquemment rencontrée. Elle répond à des plaques, qui, vues par la face péritonéale, ont une teinte rouge mat, des bords saillants et un centre légèrement excavé. Dans la lumière intestinale, cette plaque efface les plis muqueux, fait une saillie de couleur rouge jaunâtre, indurée à la palpation. Elle peut s'allonger perpendiculairement à l'axe du grêle qu'elle encercle plus ou moins complètement.

b) Une forme tumorale, tantôt végétante, tantôt polypoïde, souvent ulcérée et qui s'accroit de façon annulaire.

c) Une forme ulcéreuse : perte de substance, unique ou multiple, à limites plus ou moins circulaires, à bord induré, à fond irrégulier s'enfonçant parfois jusqu'à la séreuse.

Ces différents types lésionnels s'associent fréquemment comme dans le cas instructif de DELANNOY et VERHAEGUE (cités par TRIGAUX) où coexistaient, étagées sur un segment de grêle et transversalement disposées, des ulcérations, des plaques d'infiltration, une masse végétante et des formations en grains de riz.

Les ulcérations peuvent conduire à la perforation soit en péritoine libre, soit dans un organe voisin, ou encore donner lieu à des hémorragies parfois graves.

La forme tumorale mène à la sub-occlusion, puis à l'occlusion par sténose ou par invagination.

La forme ulcéreuse aurait, selon certains, une évolution plus rapide et plus grave que celle de la forme tumorale.

L'atteinte des ganglions mésentériques est quasi constamment associée aux lésions de l'intestin grêle, le chirurgien devra en tenir compte pour réaliser une exérèse tumoro-ganglionnaire aussi complète que possible.

HILLEMAND signale la possibilité d'une dissémination nodulaire mésentérique qui indique déjà en fait une diffusion du processus.

4) Clinique

La maladie se révèle assez rarement par un début brusque ou bruyant. La plupart du temps, les premiers symptômes passent inaperçus et le patient accuse un complexe de souffrance intestinale et de souffrance générale dont les manifestations initiales n'avaient d'abord revêtu à ses yeux aucune importance.

a) Les signes fonctionnels :

- Au premier rang de ceux-ci se place le syndrome occlusif : non pas l'occlusion aiguë du grêle qui est rare, mais un tableau plus ou moins batard de sub-occlusion chronique, traînante

qui finit par inquiéter par sa persistance et qui constitue le signe majeur, pratiquement retrouvé dans toutes les observations (cf. nos Observations N° 4 et 5).

Cette sub-occlusion se traduit essentiellement par :

- des douleurs abdominales, avec paroxysme, de siège variable selon les malades.
- réalisant parfois un syndrome de KOENIG : algies crampiformes, paroxystiques, accompagnées de ballonnements cédant à l'émission de gaz et de selles diarrhéiques.
- une distension ou un météorisme plus ou moins localisé, immobile ou animé d'ondulations péristaltiques.
- des vomissements qui peuvent être remplacés par des nausées.

- La diarrhée est un symptôme important qui peut durer pendant toute la période d'évolution de la maladie.

Elle présente souvent les caractères d'une diarrhée jéjunale; selles liquides, abondantes, grisâtres avec gros résidus alimentaires, leucocytes et globules rouges.

Cette diarrhée peut alterner avec une constipation.

revêtir un caractère dysentériforme.

faire penser à un tableau d'entérocolite.

simuler enfin une stéatorrhée en prenant l'aspect d'un syndrome spruiforme.

- On peut parfois encore noter la survenue :

.d'hémorragies intestinales . s'extériorisant rarement par voie haute mais dans la plupart des cas par voie basse, <u>melena</u> ou saignement occulte.

.de perforations réalisant un tableau péritonéal aigu ou sub-aigu.

.de syndrome pseudo-appendiculaire, lorsque les signes prédominent dans la fosse iliaque droite, qui serait plus souvent retrouvé dans les lésions du grêle terminal.

.des signes divers non spécifiques, pesanteurs post-prandiales...

b) <u>Une importante atteinte de l'état général</u> est toujours associée :

. L'asthénie est nette ne cédant pas au repos ni aux stimulants.

. La diminution de l'appétit s'accompagnerait parfois d'une intolérance à l'alcool (COHEN).

. L'amaigrissement est important pouvant réaliser un aspect de cachexie pseudo-néo-plasique.

. <u>La fièvre est ici fréquemment retrouvée</u> - selon MURATORE et VULPIS, elle jouerait un rôle très important dans l'orientation du diagnostic, car pour eux, elle représenterait une des données fondamentales les plus typiques de Hodgkin intestinal.

- sur 44 observations, ils n'ont rencontré, en effet, que 2 cas apyrétiques. La courbe thermique peut affecter toutes les allures, mais elle deviendrait très caractéristique lorsqu'elle évoluerait par poussées périodiques parallèlement à une reprise de toute la symptomatologie.

c) L'examen physique retrouve, plus fréquemment que dans l'atteinte gastrique, une masse palpable parfois douloureuse, de siège et de volume variables, pouvant disparaître pour reparaître ensuite (tumeurs fantômes).

La pâleur traduit l'anémie.

On a enfin signalé l'existence possible d'une dermatose ichtyosiforme.

Il n'y a pas ici d'ascite ni d'hépato-spléno-mégalie.

5) Signes radiologiques

L'examen radiologique sans préparation de l'abdomen peut en cas d'occlusion révéler la présence d'images hydro-aériques avec niveaux liquides.

L'examen fondamental reste le transit du grêle. Mais il faut savoir que son interprétation est difficile. Il faut analyser soigneusement les clichés pour tenter de préciser le siège, le caractère unique ou multiple des lésions. Il faut retenir qu'il n'existe aucun signe radiologique spécifique de l'atteinte hodgkinienne.

Dans quelques cas, on a pu mettre en évidence :

une irrégularité des contours au remplissage d'un segment intestinal ou encore

un manque de souplesse d'une anse.

Il est exceptionnel que l'on puisse extérioriser une image caractéristique : d'ulcération

de rétrécissement

ou d'invagination.

Deux signes semblent avoir davantage de valeur en faveur d'une lésion du grêle :

- l'existence d'un retard du transit
- une ou plusieurs images de sténose associées à des dilatations sus-stricturales importantes (ces images sont retrouvées dans une de nos observations Fig. N° 5 et 6).

STERNLIEB, chez un malade, a mis en évidence l'augmentation des ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux par l'opacification radiologique de la veine cave inférieure.

En fait, la lymphographie systématique nous paraît bien préférable pour apprécier l'extension ganglionnaire profonde, sitôt le diagnostic de lymphogranulomatose établi.

6) Examens complémentaires

Ils ne sont pas très démonstratifs :

La cuti-réaction est en général négative. L'intra-derno-réaction à la tuberculine mérite aussi une mention spéciale car dans les cas où elle a été pratiquée, elle est presque toujours restée négative.

La numération formule sanguine révèle une anémie généralement hypochrome, seule donnée présentant une certaine valeur de constance. La leucopénie est plus rare.

En examinant la formule leucocytaire, on a souvent rencontré :

Une neutrophilie associée à
une lymphopénie progressive.
Une monocytose est possible.
L'éosinophilie existe rarement.

L'accélération de la vitesse de sédimentation est habituelle.

Une élévation de la C réactive protéine,

Une hypo-albuminémie,

Une élévation relative des différentes fractions globuliniques peuvent encore être retrouvées (STERNLIEB).

L'examen de selles recherche un saignement; en cas de syndrome spruiforme, un bilan coprologique complet serait effectué.

Au total, le problème est de savoir poser précocement l'indication opératoire, car seul l'examen anatomo-histologique de la pièce d'exérèse après résection tumoro-ganglionnaire, permet d'affirmer le diagnostic de lymphogranulomatose maligne.

7) Evolution et pronostic des formes primitives

- La période d'évolution spontanée de l'atteinte hodgkinienne du grêle varie très largement entre quelques mois et plusieurs années.

La symptomatologie évolue vers la cachexie sans qu'il y ait nécessairement généralisation.

Cependant la diffusion reste fréquente :

- envahissement des organes voisins ou même
- propagation plus à distance sous forme de foyers ganglionnaires multiples lombo-aortiques, pelviens, médiastinaux et même superficiels.

Des complications peuvent précipiter le dénouement fatal (parfois aussi, nous l'avons vu, révélatrices, entraînant l'inter-

vention chirurgicale) : occlusion

perforation

hémorragie digestive grave

ou encore fistulisation avec surinfection et possibilité d'abcès profond (comme dans un cas de COHEN et CANTER et dans notre Observation N° 5).

- L'évolution après exérèse tumoro-ganglionnaire semble, selon la majorité des auteurs, moins favorable que celle des atteintes gastriques.

On doit souligner 2 points particuliers :

- L'un est spécifique des atteintes du grêle, la clinique est très trompeuse, pouvant évoluer à bas bruit pendant de longs mois; la radiologie est d'interprétation particulièrement délicate, de telle sorte que l'indication opératoire est souvent posée beaucoup plus tardivement que pour une tumeur gastrique, le processus pathologique étant déjà avancé.

- L'autre est commun à toutes les lésions lymphogranulomateuses digestives : la maladie brûle habituellement les étapes chez les malades jeunes (ainsi dans notre observation N° 5, le patient âgé de 32 ans mourut 4 mois après l'intervention dans un tableau de dissémination multiple).

Deux éventualités sont possibles après l'opération :

a) Dans la majorité des cas, la récidive et la généralisation

surviennent encore, malgré tout, un certain temps après l'intervention. Ceci se comprend assez aisément : lors de la laparotomie, des lésions peuvent coexister au niveau d'autres segments digestifs et échapper à une résection qui se veut radicale.

L'autopsie a souvent montré peu de temps après de semblables interventions, l'évidence de foyers granulomateux présents, bien qu'ignorés, au moment de l'exérèse. Ceci a également été signalé à propos de réinterventions.

Paradoxalement, quelques succès chirurgicaux ont été enregistrés en cas d'interventions incomplètes, d'anastomoses palliatives, bien que les relais lymphatiques régionaux fussent largement envahis.

b) Des survies appréciables ont cependant été notées par beaucoup d'auteurs :

CITTERIO cite l'exemple de 3 malades revus en bonne santé 6 mois à 1 an après le traitement chirurgical et de 3 autres revus 2 à 5 ans après.

1 cas de BERNARD survivait	4 ans après
1 cas de TEITELMAN	15 mois après
1 cas de GALLART-ESQUERDO	18 mois après
1 de nos malades (Observation N° 4)	1 an après

Au total, le pronostic plus défavorable que dans les localisations gastriques, doit être amélioré par des exérèses précoces.

8) Formes cliniques

Nous n'insisterons pas sur les formes symptomatiques :

a) parfois aiguës, réalisant un drame abdominal : occlusion
perforation
hémorragie grave

b) le plus souvent : sub-aiguës ou chroniques.

Nous rappellerons la fréquence des formes avec localisations multiples : HAMBURGER et ses collaborateurs en 1948, ont décrit une forme dermato-digestive avec coexistence de lésions ulcérées, typiquement hodgkiniennes, échelonnées le long du tube digestif et d'une éruption nodulaire des téguments à structure histologique non spécifique.

Quelquefois, la tumeur du grêle est une découverte d'autopsie: ainsi un malade de BOUDIN, traité pour une dermatose squameuse généralisée avec température ondulante, mourut après 8 jours de thérapeutique cortisonique; l'examen nécropsique découvrit une tumeur hodgkinienne du grêle, grosse comme une orange et perforée.

Nous évoquerons enfin les formes secondaires; la symptomatologie est identique à celle des formes primitives, mais leur diagnostic est plus aisé puisque le contexte hodgkinien est reconnu. Il faut là encore savoir opérer tôt, avant la détérioration de l'état général; ainsi dans notre observation N° 6, la malade fut opérée pour une occlusion intestinale aiguë du grêle

et 18 mois après la résection des lésions iléo-coccales, elle était toujours en vie. Dans toutes les atteintes du grêle, en effet, le pronostic local est toujours très grave en l'absence d'intervention.

9) Diagnostic

Le diagnostic d'atteinte primitive du grêle reste en pratique très difficile sinon impossible sur les données cliniques et radiologiques. On peut être amené à discuter :

.toutes les autres formations tumorales du grêle :

malignes : sarcomes, épithéliomas

bénignes.

.une tuberculose du grêle (positivité des tests tuberculiniques, recherche de BK dans les selles, autres localisations spécifiques) : dans plusieurs observations de la littérature, un traitement anti-tuberculeux d'épreuve a été entrepris.

.une iléite segmentaire.

.une amibiase (antécédents, recherche d'amibes dans les selles)

.parfois encore : une appendicite
une mésentérite chronique
une sprue
certaines formes de péri-artérite noueuse

Au total, le diagnostic repose sur l'examen anatomo-histologique de la pièce d'exérèse.

10) Traitement

Seule l'exérèse chirurgicale permet d'éviter l'occlusion et la perforation.

Il faut réduire le risque opératoire par une préparation correcte du malade.

- le traitement de choix est la résection tumoro-ganglionnaire, précoce et complète avec rétablissement de la continuité.

- si les lésions sont multiples ou inextirpables, on peut être amené à réaliser des anastomoses palliatives.

Un traitement post-opératoire est institué systématiquement par presque tous les auteurs. Son indication est formelle si la chirurgie a été palliative ou incomplète.

Il comporte : - une radiothérapie locale profonde parfois
- associée à une chimiothérapie générale :
moutardes azotées - TEM.

Enfin, ce n'est qu'en cas de lésions inextirpables ou récidivantes ou de contre-indication opératoire formelle que radiothérapie et chimiothérapie pourront être utilisées seules sans le recours à la chirurgie.

On se méfiera ici des corticoïdes qui comportent un risque de perforation et d'hémorragie.

Nous présentons 2 observations d'atteinte hodgkinienne du grêle.

Observation N° 4

Madame B... 55 ans (Service de M. le Professeur Jean BERNARD).

On relève dans les antécédents :

- un père décédé à 64 ans d'une tumeur cérébrale, peut-être métastase d'une néoplasie intestinale.
- un ulcère du bulbe duodénal en 1936 traité médicalement.
- une péritonite appendiculaire en 1959.

Histoire de la maladie :

En Octobre 1963, la malade, en bonne santé auparavant, constate l'apparition de douleurs lombaires irradiant en ceinture

survenant surtout la nuit

calmées par l'aspirine

attribuées au début à une origine rhumatismale.

Ces douleurs persistent, prenant une allure aiguë, augmentant d'intensité et de fréquence (journalières), ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme (les radios du rachis lombaire et dorsal ne montrent aucune anomalie) jusqu'en Février 64 où apparaissent des crises douloureuses abdominales de type spasmodique,

paroxystique, localisées à la fosse iliaque gauche, surtout nocturnes, sans troubles du transit, mais avec quelques vomissements, sans fièvre, cédant spontanément.

3 crises semblables ont lieu en 1 mois, la malade perd 7 kilogs. Des examens sont pratiqués en ville :

radio d'estomac : normale

radio des voies biliaires : normale

lavement baryté : dilatation du colon gauche

rectoscopie : normale.

Devant le caractère rhumatismal des douleurs initiales, la malade est adressée à M. le Professeur De SÈZE qui l'hospitalise dans son service où l'on pratique :

- une numération formule sanguine montrant une anémie à 3 millions 600.000 globules rouges, une leucocytose (9.500 globules blancs) avec polynucléose (80 %).
- une ponction sternale : normale.
- une vitesse de sédimentation : très accélérée (80 - 120).
- des examens radiographiques : l'urographie intraveineuse est normale. La radio du rachis montre une lombalisation de S1.
- Un lavement baryté : le sigmoïde est refoulé vers la gauche, présentant un segment irrégulièrement rétréci (compression ou lésion extrinsèque), aspect aminci de l'iléon terminal avec topographie anormale des dernières anses dans l'angle colique droit. Dans le flanc gauche, existe une anse aérique et dilatée. Ces images évoquent une masse pelvienne.

- Un transit du grêle : très importante dilatation avec stase des premières anses jéjunales qui occupent notamment tout l'hypocondre et le flanc gauche. Entre 1h.30 et 2h.30 environ, arrêt sur une anse jéjunale dilatée en position horizontale au niveau de L5. Puis passage d'une baryte fragmentée et diluée dans du liquide. Stase de nouveau, semble-t-il, plus tardive, sur une anse probablement iléale à projection S1. Faible passage colique d'une baryte très fragmentée. En résumé : important ralentissement du transit. Syndrome sub-occlusif avec, semble-t-il, différentes zones d'arrêt sans image étiologique caractéristique.

Devant ces aspects et la répétition des crises abdominales de sub-occlusion, on transfère la malade en chirurgie.

L'intervention a lieu dans le Service du Professeur CALVET, le 3 Septembre 1964.

Compte-rendu opératoire : "chez une malade présentant un syndrome de Köenig et une masse de l'hypocondre droit, incision médiane sous-ombilicale, prolongée en sus-ombilicale. Les deux tumeurs supérieures sont volumineuses : la première adhère par des tractions lâches au sigmoïde, par une adhérence serrée à la paroi antérieure que l'on excise pour libérer la masse; la deuxième adhère au dôme vésical et oblige à enlever le péritoine plus une partie de la musculeuse. La troisième tumeur, plus petite, adhère au péritoine du Douglas que l'on excise également. On pratique une résection large du grêle (80 cms)

passant au plus près de la racine du mésentère pour enlever le maximum de ganglions. Suture termino-terminale au nylon double zéro en un plan extra-muqueux et on est un peu gêné par l'incongruence des bouts car le grêle supérieur est très dilaté. On ferme la brèche mésentérique et on péritonise au mieux. Cependant la partie basse et gauche du pelvis en regard du dôme vésical et de la paroi antérieure ne peut être péritonisée et on la protège par une grande lame sortant par la médiane. Paroi en deux plans. Sonde vésicale à demeure".

Deux examens histologiques ont été pratiqués..

Par le Docteur GALLIAN (Hôpital Lariboisière)

"Tumeur ulcérée en surface et bordée par un granulome très inflammatoire constitué par une prolifération de volumineuses cellules à noyau bourgeonnant nucléolé. Ces cellules indépendantes infiltrent la totalité de la paroi intestinale et s'accompagnent de très nombreux polynucléaires et éosinophiles. Dans la paroi intestinale existent des plages tumorales nécrosées. Les ganglions mésentériques très volumineux conservent quelques centres germinatifs mais dans l'ensemble on observe la même infiltration de cellules de Sternberg entre lesquelles existent de très abondants dépôts de substance hyaline (existe-t-il une dysglobulinémie ou une paraprotéinose en rapport avec les dépôts de substance hyaline ?)".

Par le Docteur RIPAULT (Hôpital St Louis)

"Le prélèvement remis à l'examen montre un tissu conjonctif et adipeux au sein duquel persistent des fibres musculaires lisses : il s'agit vraisemblablement d'une muqueuse digestive, mais la muqueuse de surface a complètement disparu. Toute cette pièce opératoire est le siège d'une prolifération polymorphe faite de polynucléaires éosinophiles, de lymphocytes, et d'éléments réticulaires plus ou moins dystrophiques dont certains ont l'aspect caractéristique de cellules de Sternberg. La fibrose est extrêmement importante, il existe d'autre part des plages de nécrose, l'aspect d'ensemble est caractéristique d'une localisation à une paroi digestive de la maladie de Hodgkin à forme granulomateuse. On ne trouve pas de perforation pariétale au niveau de ce prélèvement. D'autres prélèvements intéressent les ganglions qui sont, eux aussi, le siège de lésions de maladie de Hodgkin, caractéristique mais moins importantes".

En Octobre 1964 la malade est transférée dans le Service de M. le Professeur Jean BERNARD (où elle est suivie et traitée depuis lors).

A cette date :

a) L'examen clinique révèle quelques petits ganglions indolores. L'abdomen est normal, le transit est normal.

b) Biologiquement, la numération formule sanguine est normale, la vitesse de sédimentation est un peu accélérée (14-30).

Il existe un syndrome inflammatoire modéré avec :

- une nette augmentation de l'haptoglobine
- une augmentation des α 2 globulines
- augmentation très modérée de la γ A globuline, des γ G globulines à l'immunoélectrophorèse.

c) Radiologiquement. La lymphographie est pratiquée par les Docteurs DESPREZ-CURELY et BISMUTH : "Lymphographie bilatérale par voie pédieuse opacifiant des réseaux iliaques normaux des deux côtés. Par ailleurs il existe une anomalie du réseau lombaire qui est réticulé avec des inégalités d'opacification des ganglions lombaires. Le canal thoracique présente un petit trajet collatéral à sa partie moyenne sans valeur pathologique. Les clichés de contrôle montrent des anomalies ganglionnaires assez importantes : les chaînes lombaires sont pathologiques des deux côtés avec des aspects microlacunaires typiques d'une maladie de Hodgkin. Il existe quelques ganglions d'aspect normal au niveau de la jonction lombo-sacrée, mais les ganglions iliaques externes des deux côtés sont très certainement pathologiques."

La thérapeutique consiste en une télécobaltothérapie : la malade est traitée (par le Dr DANA) par des champs antérieurs et postérieurs directs sur les territoires lombaires, iliaques primitifs, iliaques externes (4.000 rads/tumeur) médiastinal et sus-claviculaire gauche (3.500 rads/tissu) entre le 29 Octobre 64 et le 21 Janvier 1965.

A partir de Février 1965, la malade est suivie à intervalles réguliers à la consultation du Service de M. le Professeur Jean BERNARD où l'on a noté :

- un zona du territoire fémoro-cutané droit(fin février 65)
- une reprise de l'appétit
- un gain de 3 kgs
- l'absence de ganglions périphériques (le contrôle de lymphographie montre une stabilisation dans le volume et l'aspect des ganglions encore opacifiés qui autant qu'on puisse dire "sont actuellement normaux")
- la persistance de troubles digestifs intermittents :
  . troubles discrets du transit intestinal
  . douleurs abdominales et gastriques
  . à l'examen de l'abdomen : la région sus-ombilicale est voussurée, l'ensemble de l'abdomen est très sensible, le palper révèle des bruits aériques (gêne du transit ?). Il semble exister un syndrome de Koberlé. Il est difficile de faire la part des séquelles de la radiothérapie abdominale et de l'état des adénopathies.

Le 27 Août 1965, on constate :

- Cliniquement, une asthénie, une douleur de la fosse lombaire gauche, irradiant en hémiceinture et le long du membre inférieur gauche, Un gargouillis abdominal latéro-ombilical gauche.
- Biologiquement, une hypo-albuminémie, une élévation de la vitesse de sédimentation (45/95).

- Une exploration radiologique est en cours (étude digestive, radiographies vertébrale et thoracique, urographie).

En conclusion, il s'agit de localisations digestives Hodgkiniennes siègeant sur le grêle, découvertes à la suite d'une intervention chirurgicale pour un syndrome sub-occlusif chronique.

L'extension semble presque exclusivement abdominale sous-diaphragmatique : la lymphographie a très bien mis en évidence l'atteinte ganglionnaire profonde orientant la télécobalthothérapie pratiquée après l'entérectomie partielle.

Le problème étiologique des troubles digestifs résiduels se pose : séquelles de la radiothérapie, compressions ganglionnaires ou récidive digestive ?

Observation N° 5

Ce cas a déjà été publié.*

Monsieur U... 32 ans, originaire de la Martinique, est hospitalisé en Afrique du Nord le 17 Septembre 1962, pour syndrome appendiculaire évoluant dans un tableau de sub-occlusion.

Dans les semaines précédant l'hospitalisation, le malade présentait des crises abdominales douloureuses s'accompagnant de :

météorisme

et de constipation, durant 1 à 2 jours,

très évocatrices de phénomènes sub-occlusifs, associées à une baisse progressive de l'état général et à une température irrégulière.

L'opération est décidée devant une crise plus aiguë où l'on retrouve :

- Cliniquement dans la fosse iliaque droite :
  - .une masse profonde et mal limitée
  - .accompagnée de douleurs intermittentes dans la même région
- Radiologiquement, sur les clichés sans préparation de l'abdomen, de nombreuses images aériques semblant siéger sur le grêle.

---

* Presse Médicale, 1er Mai 1965 :"maladie de Hodgkin à localisation initiale au niveau de l'intestin grêle". R. DURIEZ, Ch. LAVERDANT, 73, N° 22 p. 1299 à 1301.

L'intervention révèle un appendice apparemment sain, mais existent :

- une discrète ascite, un peu trouble, dans le péritoine
- et dans la fosse iliaque droite de nombreuses adhérences iléales lâches.

L'évolution post-opératoire montre une récidive des phénomènes sub-occlusifs associés à : une fièvre à 39°
un amaigrissement de plus de 10 kgs.

Des examens biologiques sont pratiqués :

- la vitesse de sédimentation est très accélérée.
- à la numération formule sanguine existent : polynucléose (85 %) éosinophilie (7 %).
- la cuti-réaction est négative.
- mais l'I.D.R. à la tuberculine est positive à 50 unités.

Bien que les recherches d'une étiologie bacillaire se soient révélées négatives, on évoque une tuberculose entéro-péritonéale sur les données de l'intervention et on met en oeuvre un traitement anti-tuberculeux associant :

- P.A.S. intra-veineux 15 gr par jour.
- I.M.H. 500 mgs par jour.
- Streptomycine 1 gr par jour.
- ainsi que du Cortancyl 30 mgs par jour.

Après une amélioration transitoire, le malade est rapatrié en métropole.

Il est alors hospitalisé au Val de Grâce dans le Service du Professeur DURIEZ et du Docteur LAVERDANT en Novembre 1962.

On constate cliniquement :

- un mauvais état général
- une fièvre à 38°
- un météorisme abdominal
- un flanc droit douloureux et empâté à la palpation.

On constate biologiquement :

- vitesse de sédimentation très accélérée (92/125)
- à la numération formule sanguine : polynucléose, éosinophilie à 4 %.

On constate radiologiquement :

Sur le cliché sans préparation de l'abdomen:

une très volumineuse image hydro-aérique, de siège sous-hépatique, empiétant sur le rachis, de plus de 12 cms de diamètre, de contours polycycliques, associée à plusieurs autres images semblables, mais plus petites, de type sub-occlusif, sur le grêle.

Une nouvelle intervention est pratiquée le 4 Décembre 1962 :

"Il existe un abcès situé à droite du mésentère sous le mésocolon transverse; il semble que sa paroi est formée par une paroi intestinale grêle : on l'effondre au doigt. De la cavité s'échappent des gaz et au fond de celle-ci, on aperçoit un pus jaunâtre que l'on vide à l'aspirateur. La cavité est alors explorée au doigt et on s'aperçoit qu'elle communique de façon parfaitement libre avec deux anses intestinales grêles. On décide de libérer toute

la région du flanc droit ... Le rétablissement de la continuité intestinale (selon le mode termino-terminal) n'apparait possible qu'après hémicolectomie droite élargie par le sacrifice d'une partie de l'iléon. Le sacrifice iléal (1m50) doit être important en raison de l'existence dans le mésentère d'une très volumineuse adénopathie de la taille d'un gros pamplemousse ..." (Dr MAIRE).

L'examen histologique de la pièce opératoire et de l'adénopathie montre un aspect hodgkinien typique avec de nombreuses cellules de Sternberg.

Après l'intervention, l'évolution est très rapide, la mort survenant 4 mois plus tard.

15 jours après l'opération, on constate cliniquement : une fièvre importante, la survenue d'un gros ganglion inguinal droit, l'issue d'un pus mal lié au niveau de la cicatrice opératoire.

Un traitement est entrepris, associant :
Cyclophosphamide (6 grs en tout)
et le Cortancyl (60 mmgrs par jour).

Les effets de la thérapeutique se bornent à une chute de la fièvre avec retour de la température à la normale, mais on voit apparaître un blindage profond de la fosse iliaque droite et de la région sus-pubienne, associé à une augmentation de l'adénopathie inguinale droite.

La lymphographie précise l'extension ganglionnaire : les ganglions inguinaux iliaques externes et internes droits sont

envahis ainsi que les ganglions lombo-aortiques du même côté et iliaques externes gauches.

Sur la radiographie thoracique, apparait dans l'angle cardiophrénique antérieur, une opacité arrondie de la taille d'une mandarine.

Vers le 15 Février 63 est entrepris un traitement par la Vinblastine sous surveillance hématologique, à dose progressive de 5 à 25 mngs, une à deux fois par semaine pendant 2 mois ½. Ce traitement entraîne une certaine stabilisation de l'affection, notamment sur le plan ganglionnaire, aucune adénopathie nouvelle n'apparaissant.

Vers la fin Avril, survient une poussée aiguë avec fièvre élevée, altération grave de l'état général et décès le 4 Mai 1963.

L'examen nécropsique montre une diffusion massive du processus hodgkinien, mais prédominant sur l'abdomen : masse volumineuse envahissant tout le petit bassin, épaississement des mésos qui sont infiltrés d'éléments ganglionnaires mais pas d'aspect anormal du tractus intestinal.

L'examen histologique des différents viscères montre tantôt une masse tumorale nécrotique sans vestige d'organe reconnaissable, tantôt des lésions tumorales nodulaires, relativement limitées, l'organe restant identifiable.

Le tissu pathologique diffère des lésions initiales : le granulome est absent ou très pauvre, les cellules de Sternberg véritablement caractéristiques sont rares mais incontestables,

la prolifération portant avant tout sur des cellules réticulaires pathologiques souvent pré-sternbergiennes.

Il est vraisemblable que les modifications de la structure hodgkinienne primitivement caractéristique sont une conséquence de la thérapeutique.

En conclusion, il s'agit d'une maladie de Hodgkin initialement révélée par des troubles digestifs. L'intervention pratiquée à la suite d'un syndrome de sub-occlusion chronique à répétition a révélé des lésions ganglionnaires et intestinales grêles compliquées de suppuration et dont l'histologie a révélé la nature lymphogranulomateuse maligne.

L'évolution post-opératoire malgré la chimiothérapie s'est révélée galopante avec dissémination multiples et décès 4 mois plus tard.

C H A P I T R E V

COLON

1) Généralités

La littérature et les statistiques valables sont extrêmement pauvres au sujet des atteintes coliques. Ceci s'explique non seulement par le fait que le colon est, avec l'oesophage et le rectum, le siège le moins fréquent des lésions solitaires de la maladie de Hodgkin (PORTMANN en rapporte 6 cas), mais aussi parce que, bon nombre de cas d'envahissement colique ont été rapportés en association à des lésions d'autres segments du tractus gastro-intestinal : par exemple envahissement combiné de l'iléon terminal et du coecum (comme dans notre observation).

2) Anatomie pathologique

La lésion peut consister en une large infiltration encerclant le colon et pouvant mener à la sténose; occasionnellement, des nodules peuvent être trouvés au niveau de la paroi colique, ceux-ci pouvant s'ulcérer.

Des adénopathies satellites sont habituellement constatées dans le méso correspondant.

3) Clinique

Différents signes ont été rapportés (RALSTON et WASDAHL) diversement associés.

Ils suggèrent essentiellement une tumeur maligne, ce sont :

- des douleurs
- un saignement patent ou latent
- des troubles du transit
- des signes d'obstruction
- des signes de péritonite aiguë ou chronique (dus en général à une perforation colique)
- des signes d'appendicite (formes coecales)
- une masse palpable abdominale
- une chute de poids.

4) Examens complémentaires

Le lavement baryté montre habituellement une image suggérant le carcinome.

A l'intervention, aspect de lésion maligne : en l'absence de contexte hodgkinien, le diagnostic exact ne sera établi que par l'examen histologique de la pièce opératoire et des ganglions satellites.

5) Evolution et pronostic

L'intervention peut permettre des survies non négligeables puisque 2 malades du tableau récapitulatif de PORTMANN portant sur 6 cas, étaient en bon état 2 ans et 4 ans plus tard.

Les décès post-opératoires semblent assez fréquents (3 autres cas sur 6 du tableau sus-cité).

Le malade après une intervention réussie reste sous la menace de la récidive et de la dissémination du processus hodgkinien.

6) Formes cliniques

Nous insisterons sur les formes coecales.

Il y a ici, selon CITTERIO, prédominance anatomique du type productif, végétant et sténosant (ainsi dans notre observation, masse volumineuse intéressant la presque totalité du bas-fond coecal).

Le Hodgkin coecal survient dans la 3° décade de la vie; sa fréquence est identique chez l'homme et chez la femme (D'ALONZO).

Cliniquement peuvent être notés :

- anorexie
- nausées
- perte de poids
- asthénie.

Par contre, melena, anémie et diarrhée seraient plus rarement rencontrés que dans le cancer de cette région.

Il faut surtout insister sur :

- la possibilité de péritonite aiguë ou chronique.
- l'existence habituelle d'une masse palpable.
- la présence quasi constante de douleurs du quadrant inférieur droit de l'abdomen augmentant au cours de l'évolution et pouvant réaliser des tableaux pseudo-appendiculaires.

La traduction radiologique se fait, selon les cas, soit par des images lacunaires, soit par une cupule d'invagination, soit encore par des irrégularités de la muqueuse (Ch. DEBRAY).

Le pronostic et le traitement ne présentent aucune particularité.

7) Diagnostic

Les lésions circonscrites suggèrent habituellement le carcinome. Les formes diffuses peuvent faire discuter une colite ulcéreuse. Les lésions associées iléo-coecales devront être distinguées d'un cancer, d'une appendicite, d'une tuberculose, des lésions inflammatoires diverses (maladie de CROHN ...).

8) Traitement

Le traitement de choix apparaît être la résection de la lésion colique et des ganglions satellites suivie de radiothérapie post-opératoire (indispensable s'il existe des adénopathies inextirpables chirurgicalement).

Des survies non négligeables ont ainsi été obtenues.

En cas de malade inopérable ou de contre-indication chirurgicale, la radiothérapie dans les formes localisées et la chimiothérapie (moutarde azotée ...) dans les formes généralisées soulagent le patient et prolongent les rémissions.

A titre d'illustration nous reproduisons le tableau récapitulatif de PORTMANN, DUNNE, HAZARD portant sur 8 cas de maladie de Hodgkin, du colon et du rectum, retrouvés dans la littérature (6 cas coliques, 2 cas rectaux).

N°	AUTEURS	LESIONS	SYMPTOMES	REMARQUES
1	JACKSON & PARKER	Masse envahissant l'appendice et le coecum	Chute de poids melena - constipation et diarrhée - douleur et masse	Résection - mort post opératoire
2	PISSERN	Infiltration du coecum	5 crises d'appendicite en 2 ans	Appendicectomie - mort post opératoire
3	BRAINE	Infiltration du coecum	Douleur et masse du quadrant inférieur droit	Résection - En bonne santé 4 ans plus tard
4	PILOTELOS	Infiltration du coecum	Diagnostic clinique : appendicite aigue	Appendicectomie - mort post opératoire
5	PAPE	Infiltration de l'angle splénique avec perforation	Péritonite	Malade décédé quand l'observation a été rapportée
6	STOYALOWSKI	Masse colique adhérente au grêle	Douleur abdominale. Distension	Résection - En vie 2 ans plus tard
7	SIEGMUND	Masse ulcérante du rectum	Diagnostic clinique : carcinome	-
8	GALLARD MONES & ROCA de VINALS	Tumeur circonscrite rectale. Nodules plus petits à côté	Ténesme - émission muco-sanguinolente Chute de poids melena	Malade décédé quand l'observation a été rapportée

Nous présentons une observation avec atteinte du bas-fond cœcal associée à des lésions de l'iléon terminal.

Observation N° 6

Madame M... 37 ans, suivie dans le Service de M. le Professeur Jean BERNARD.

L'affection débute en Novembre 1955 par l'apparition de ganglions sus-claviculaires bilatéraux, devant lesquels le diagnostic de maladie de Hodgkin est porté sur les données de la biopsie ganglionnaire.

La maladie, depuis plus de 9 ans, évolue par poussées au cours desquelles on a constaté les signes biologiques suivants :

- numération formule sanguine : anémie (3 millions de globules rouges), leucocytose (11.000 globules blancs) avec polynucléose (82 %), thrombopénie (130.000 plaquettes).
- troubles importants de la consommation de prothrombine.
- hyperfibrinémie.
- hyper α 2 globulinémie.
- vitesse de sédimentation très accélérée (100-120).

Au cours de l'évolution, on a noté l'apparition de multiples localisations que nous étudierons isolément :

1) des adénopathies diverses, successivement :
   - sus-claviculaires bilatérales
   - axillaires

- axillaires et cervicales
- inguinales

régressant à chaque fois de façon satisfaisante par la radiothérapie locale (la lymphographie montre un aspect post-thérapeutique).

2) Des signes osseux et neurologiques :

- douleurs rachidiennes accompagnées d'un prurit intense.
- syndrome radiculaire à type d'hypoesthésie en bande dans le territoire D9 D10 sans signe rachidien radiologique (Mai 1959) : une radiothérapie locale est pratiquée.
- syndrome de Raynaud.
- sciatique gauche et douleurs de la face interne de la cuisse gauche (Mars 1961).
- apparition à la radio (Novembre 1961) d'une condensation de la 5ème vertèbre lombaire persistante sans accroissement des troubles neurologiques.

3) Des manifestations médiastino-pulmonaires :

- adénopathies médiastinales bilatérales (Novembre 57) traitées par radiothérapie.
- opacité de la base du poumon droit (Novembre 61), cet infiltrat hodgkinien parenchymateux entraîne un traitement par Endoxan et Cortancyl.
- toux, expectorations mucopurulentes et sanguinolentes avec signes à l'auscultation de la partie moyenne et de la base du poumon droit et signes généraux importants (Novembre 1964) :

à la radio, image parenchymateuse à contours flous dans la partie moyenne du champ droit, légèrement excavée (posant le problème d'une tuberculose car ne s'accompagnant pas d'anomalies médiastino-bronchiques).

- persistance (Janvier 1965) de l'opacité sus-décrite, accompagnée cette fois d'une opacité dense en bande et d'un volumineux ganglion inter-bronchique : malgré le traitement par le Velbé, outre cette image excavée, apparait une nouvelle opacité de la base droite.

4) Des localisations abdomino-digestives sur lesquelles nous insisterons.

- En Janvier 1958, douleurs abdominales sans caractère précis, accompagnées d'une masse profonde à la palpation (anémie et augmentation de la vitesse de sédimentation sont très nettes): ces adénopathies abdominales sont traitées par Cortancyl, Radiothérapie abdominale (4 champs : 2 antérieurs, 2 postérieurs , 1.800 r par champ) qui entraînent leur disparition.

- En Avril 1959, douleurs abdominales de la région vésiculaire. La radiographie vésiculaire et l'urographie intra-veineuse sont normales.

  Par contre, on note sur le transit du grêle :

  - sur les clichés de la 1ère heure, un refoulement de la grande courbure gastrique vers la gauche (compression extrinsèque) et une empreinte d'origine ganglionnaire sur D3 (ces signes sont confirmés par la radio gastrique).

- sur les clichés suivants :
  - des anomalies morphologiques : disparition de l'aspect penné normal du grêle.
  - des anomalies dynamiques se traduisant par une hyperkinésie associée à une stase notamment au niveau de l'iléon pelvien; la suite des clichés met en évidence un retard de la progression puisque la valvule iléo-coecale n'est atteinte que vers la 9ème heure.
  - les derniers clichés montrent un coecum en position très basse associé à un abaissement de l'angle droit du colon, peut-être dû au foie et confirmé par le lavement baryté.

- De Janvier 1960 à Novembre 1961 : reprise de douleurs abdominales associées à une masse assez importante douloureuse, palpable dans la région sus-ombilicale gauche, augmentant de volume aux examens successifs, suivie d'une nouvelle radiothérapie de 2.500 r sur un champ médian épigastrique entraînant une régression.

- En Décembre 1963, la malade est opérée d'urgence pour une occlusion intestinale aiguë par le Dr. CHAMPEAU qui découvre des localisations intestinales hodgkiniennes dont l'exérèse est pratiquée.

Examen de la pièce opératoire (Dr. ÉTÉVÉ) :

"La pièce comporte la partie terminale de l'intestin grêle sur environ 40 cms et le coecum. On observe sur ce fragment plusieurs lésions tumorales qui indurent la paroi, la défor-

ment et font saillie sous le revêtement péritonéal. A l'ouverture de l'intestin, ces zones ulcèrent la muqueuse et font également saillie dans la cavité. Ces formations sont localisées, d'une part sur le grêle à environ 35 cms au-dessus de la valvule de Bauhin où elles se présentent sous forme de deux ou trois masses de dimension moyenne qui cependant rétrécissent en une sténose incomplète la cavité iléale; d'autre part, en une masse plus volumineuse qui intéresse presque la totalité du bas-fond coecal.

Histologiquement, les coupes ont montré que ces différentes formations répondent à un processus identique : la prolifération massive en larges plaques d'un tissu néoformé réticulo-lymphocytaire qui est centré sur le plan de la sous-muqueuse. Dans cette nappe cellulaire, on observe des éléments dont les noyaux sont volumineux, boursouflés, de type Sternbergien.

Cette image histologique authentifie les lésions comme étant des localisations intestinales multiples de la maladie de Hodgkin. "

- Depuis l'intervention, persistent des troubles digestifs :

hémorragie digestive unique, récente, de sang rouge.

une diarrhée rebelle, souvent post-prandiale

atteignant 9 à 10 selles par jour

avec asthénie

et amaigrissement de 12 kgs.

Sur le transit du grêle, il semble exister un agglomérat d'anses avec le colon transverse.

Le lavement baryté montre une région sigmoïdienne, difficile à dégager, stasique, où il paraît exister un remaniement muqueux, mais difficile à affirmer (si l'atteinte est certaine, se pose le problème d'une cobaltothérapie abdominale après amélioration de l'état général).

A propos de l'étiologie de la diarrhée, on peut discuter :

l'existence de localisations intestinales hodgkiniennes persistantes ou récidivantes.

les compressions ganglionnaires.

la possibilité de troubles fonctionnels après exérèse coecale.

En dehors des thérapeutiques déjà citées, la malade a également reçu :

Actinomycine

TEM, arrêté car entraînant un tableau d'aplasie myélo-sanguine.

Transfusions sanguines : la malade a présenté une hépatite semblant post-transfusionnelle (Mai 1961).

La malade a été revue à la consultation du Service du Professeur Jean BERNARD le 19 Mai 1965.

En conclusion : localisations hodgkiniennes iléo-coecales traitées par exérèse chirurgicale (à l'occasion d'un épisode occlusif aigu) suivi d'une diarrhée au long cours posant le problème de la persistance ou de la récidive de lésions digestives.

Ces localisations surviennent lors d'une lymphogranulomatose maligne très particulière par sa longue évolution (déjà plus de 9 ans) et sa tolérance relative malgré de multiples dissémination.

CHAPITRE VI

RECTUM

Le premier cas d'atteinte recto-sigmoïdienne a été décrit en 1907 par HESS. La description est clinique mais il n'est malheureusement pas fait mention d'examen microscopique des lésions.

1) Etiologie

C'est une localisation exceptionnelle : 6 exemples sont rassemblés dans la thèse de BOCQUIN (1951) une douzaine de cas ont été retrouvés par GECHMAN et ses Collaborateurs dans la littérature depuis 1907. RICHARD signale une atteinte primitive isolée du rectum, SHAPIRO en rapporte une autre : une vingtaine de cas environ ont donc été publiés.

Dans leur étude de 174 cas de lymphogranulomatose maligne, JACKSON et PARKER trouvent 9 cas d'envahissement gastro-intestinal, aucun n'étant localisé au rectum.

Seuls, WARREN et LULENSKI ont une statistique différente de celle rapportée par les autres chercheurs avec 3 localisations rectales sur 13 cas de lymphogranulomatose maligne gastro-intestinale, ce qui paraît quelque peu élevé.

En ce qui concerne le sexe, la fréquence est la même chez l'homme et chez la femme.

Cette localisation survient dans les 3°, 4°, 5° décades de la vie.

2) Anatomie pathologique

L'aspect macroscopique de cette localisation peut revêtir différentes formes. On peut constater parfois une infiltration circulaire conduisant à une sténose rectale, parfois des nodules de petite taille ou plus gros avec ou sans ulcération, parfois des ulcérations, de taille et de profondeur variables à bords irréguliers surélevés, ordinairement de couleur blanc grisâtre, et de consistance variable : elles sont souvent de caractère profondément pénétrant, pouvant même envahir la musculeuse.

3) Les circonstances de découverte

Dans la grande majorité des cas, la localisation rectale survient au sein d'un tableau de dissémination hodgkinien :

Dans la statistique de GECHMAN portant sur 11 cas de la littérature, les signes de diffusion sont en effet retrouvés 9 fois.

D'autre part, l'atteinte rectale s'associe en règle à un envahissement étendu du tractus gastro-intestinal, 7 fois sur 11 cas de la statistique sus-citée, les 4 autres cas atteignant seulement le rectum ou le recto-sigmoïde.

L'atteinte primitive et isolée du rectum est excessivement rare, RICHARD en signale un cas et SHAPIRO, un autre.

4) Les signes cliniques

Ils traduisent d'une part le processus d'infiltration de la paroi rectale et d'autre part, l'obstruction consécutive à une sténose plus ou moins complète en voie de constitution.

On peut noter :

- des douleurs
- du ténesme
- des rectorragies
- des troubles des fonctions intestinales : constipation, signes plus ou moins nets d'iléus dans les formes hautes.

Le toucher rectal est très important pouvant montrer :

- soit une masse palpable de volume variable sténosant le rectum.
- soit une zone infiltrée avec perception de formations nodulaires.
- soit une zone ulcérée, indurée et saignante.

Certains auteurs ont insisté sur la souplesse élastique, l'atteinte multinodulaire, assez particulières de ces lésions.

Les signes généraux et les signes de la maladie de Hodgkin sont retrouvés dans la grande majorité des cas :

- fièvre récurrente de PEL-EBSTEIN.
- prurit cutané.
- perte de poids.
- anémie, leucocytose, polynucléose, éosinophilie ...

Tous ces éléments doivent être appréciés dans leur ensemble en vue de l'établissement du pronostic et de la conduite thérapeutique.

5) Examens complémentaires

La rectoscopie, à toujours pratiquer, confirmera les aspects précédemment décrits :

- tumeurs soulevant la muqueuse,
- infiltration,
- nodules,
- ulcérations souvent associées, pouvant réaliser un tableau de rétrécissement où se surajoutent parfois des phénomènes inflammatoires.

Là encore, on a souligné la souplesse élastique, l'atteinte multi-nodulaire assez particulière de ces localisations.

L'endoscopie permet la biopsie qui seule affirmera de façon définitive le caractère lymphogranulomateux des lésions. La biopsie-exérèse d'une ulcération a même été exécutée (dans le cas de SHAPIRO).

Le lavement baryté,d'ailleurs indispensable dans les formes hautes,sera toujours demandé pour affirmer ou infirmer la coexistence de lésions associées sigmoïdo-coliques.

6) Evolution et pronostic

Il faut souligner la fréquence de phénomènes inflammatoires et des surinfections locales qui gênent d'ailleurs souvent la précision de la biopsie. Dans les exceptionnelles formes primitives et en apparence isolées, la généralisation de la maladie survient dans un délai variable. Ainsi dans le cas de SHAPIRO, la démonstration de la lésion primaire précède de 7 mois la dissémi-

nation clinique et de 10 mois, le début des symptômes.

Dans tous les autres cas survenant dans un contexte hodgkinien déjà reconnu, le pronostic se base sur la tendance évolutive globale de l'affection.

7) Formes cliniques

Dans les formes rectales basses, toucher rectal, endoscopie et biopsie sont en général assez aisés.

Par contre, dans les formes rectales hautes, à cheval sur la charnière recto-sigmoïdienne, le tableau clinique et radiologique évoque beaucoup un cancer de cette région (aspect radiologique de sténose tumorale au lavement baryté).

Ici le toucher rectal et l'endoscopie, surtout en cas de sténose, donnent peu de renseignements : ainsi le malade de DUPERRIE, DUBARRY et LACHAUD a été opéré avec le diagnostic de cancer du sigmoïde.

8) Diagnostic

En présence d'un contexte hodgkinien typique, le diagnostic est systématiquement évoqué et confirmé par l'histologie.

En l'absence de tout contexte évocateur, le diagnostic repose uniquement sur les données de la biopsie, en dehors de laquelle on peut discuter la plupart des affections rectales :

a) Les tumeurs bénignes : fibrome - lipome-adénome - angiome - adénomyome - fibromyome.

et les tumeurs malignes : sarcome - mélanome -
surtout carcinome.
pouvant produire des sténoses rectales.

b) Les affections inflammatoires et infectieuses sténosantes ou non :
- maladie de Nicolas FAVRE (valeur de l'anamnèse, de la réaction de FREI)
- tuberculose rectale (contexte tuberculeux - examen bactériologique)
- syphilis rectale (intérêt de la sérologie)
- granulome amibien (recherche d'amibes)
- rectite ulcéreuse (données histologiques)
- rectite et sténose post-radiothérapiques (survenant après irradiation d'une tumeur maligne pelvienne).

c) Enfin les sténoses d'origine extrinsèque telles qu'on les observe au cours des tumeurs bénignes et surtout malignes du pelvis et de certains abcès bas situés.
En fait, la tumeur extrinsèque perfore très rarement la muqueuse rectale.
De toute façon, plus que la palpation et la rectoscopie, la biopsie positive en faveur du Hodgkin est fondamentale, éliminant tous les doutes diagnostics.

9) Traitement

- Dans les rares formes apparemment isolées, selon J. DEBRAY, la chirurgie a pu donner des survies de 2 à 13 ans qui sont mentionnées dans la littérature, la radiothérapie post-opératoire ne devant pas être systématique pour tous les auteurs; beaucoup d'observations ne mentionnent pas l'emploi de la chimiothérapie.

- Dans les autres cas, la chimiothérapie (moutarde azotée..) et la radiothérapie n'évitent pas le terme fatal de l'affection, mais ils soulagent souvent ces patients pendant des périodes plus ou moins longues : leur efficacité est grande au début, puis la maladie devient de plus en plus résistante. On considère que la radiothérapie est plus efficace dans une forme assez localisée et que la chimiothérapie serait la thérapeutique de choix en cas d'adénopathies généralisées.

-:-:-:-:-

C O N C L U S I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

1) Les circonstances de découverte des localisations digestives de la maladie de Hodgkin sont diverses :

a) formes digestives primitives : révélant une lymphogranulomatose maligne.

b) atteintes digestives secondaires : au sein d'un tableau hodgkinien reconnu.

c) formes latentes : découverte d'autopsie.

2) Il faut noter :

a) la rareté des atteintes digestives hodgkiniennes.

b) leur égale répartition entre les deux sexes.

c) l'âge auquel elles surviennent : surtout après 40 ans mais de nombreuses exceptions sont possibles.

3) Ces localisations atteignent surtout :

a) l'estomac +++ 55 % des cas.

b) et le grêle ++ 25 % des cas.

c) très rarement, par contre :

l'Oesophage, le Colon, le Rectum } 20 % au total

d) les lésions étagées multiples sont fréquentes.

4) L'Anatomie pathologique révèle dans la grande majorité des cas, un complexe tumoro-ganglionnaire.

La ressemblance avec le cancer est grande, tout au plus pourrait-on noter à l'appui d'un diagnostic différentiel :

- la consistance plus élastique des lésions
- leur adhérence moindre aux organes voisins

a) la lésion digestive : revêt 3 aspects principaux (comme dans les cancers) :

- tumoral,
- infiltrant,
- ulcéreux,

(diversement associés)

b) les ganglions satellites

- sont en général hodgkiniens
- mais, dans quelques cas, peuvent être le siège d'une hypertrophie folliculaire banale.

L'histologie des lésions est le seul argument formel.

5) La clinique et les examens complémentaires ne sont pas décisifs car :

a) la symptomatologie simule le cancer.

b) la radiologie simule le cancer.

hormis la persistance - d'une certaine souplesse
- d'un certain péristaltisme.

c) la biologie est peu démonstrative.

d) seule l'histologie affirme le diagnostic.

6) L'évolution et le pronostic

A) Dans les formes primitives :

a) l'évolution spontanée

- se fait vers le décès, dans un délai variable, de quelques mois à quelques années, avec ou sans généralisation, dans la cachexie pseudo-néoplasique.
- des complications restant possibles à tout moment :
  . hémorragies
  . perforations
  . occlusions
  . fistules, abcès et surinfections

b) après intervention chirurgicale

1. Il existe un risque assez important de décès per ou post-opératoire immédiat (à prévenir par intervention précoce sur des malades bien préparés).
2. La récidive et
   la diffusion du processus hodgkinien sont encore possibles dans un délai variable.
3. d'importantes survies semblent observées dans un nombre appréciable de cas (surtout en ce qui concerne les atteintes gastriques).

B) Les atteintes secondaires : aggravent le pronostic, qui dépend par ailleurs de l'évolution d'ensemble de l'affection.

C) Deux remarques générales s'imposent :

a) l'évolution est plus rapide et plus grave chez les sujets jeunes.

b) la gravité de l'atteinte du grêle est considérable si l'on n'opère pas à temps : survenue de complications entrainant une rapide détérioration de l'état général. Il s'agit en effet d'un segment digestif de faible calibre.

7) Le diagnostic

a) des formes primitives : il est très difficile, il repose sur l'examen histologique de la pièce d'exérèse (tumeur et ganglions) ou de la biopsie montrant les deux signes majeurs :

polymorphisme cellulaire avec éosinophilie et présence de cellules de Sternberg

L'affirmation du diagnostic de maladie de Hodgkin digestive doit faire rechercher dans tous les cas l'extension du processus lymphogranulomateux par :

- l'examen clinique complet
- l'étude radiologique systématique de l'ensemble du tube digestif (complétée si possible par un bilan endoscopique).
- et par la lymphographie qui doit également être systématique : permettant d'apprécier s'il existe un envahissement des ganglions profonds. (1)

(1) Les données de la lymphographie, jointes aux constatations des réinterventions et des autopsies ont apporté fréquemment de surprenantes révélations en ce qui concerne l'extension du processus hodgkinien, au cours de formes primitives dites "isolées", terme qu'il vaut donc mieux se garder d'employer.

b) Dans les formes secondaires : le diagnostic est plus facile (contexte hodgkinien antérieurement reconnu, en général par la biopsie d'un ganglion périphérique).

8) Au point de vue de la thérapeutique

a) dans les formes primitives :

1) dans tous les cas où elle est possible :

- la résection chirurgicale tumoro-ganglionnaire précoce, complète, et aussi précise que possible, reste la méthode de choix,

- diversement associée, postérieurement à l'intervention à :

- la radiothérapie

- et à la chimiothérapie

Cette conduite thérapeutique est la seule capable de fournir aux malades les meilleures chances de survie (1) : rappelons cependant qu'ici l'évolution post-opératoire est parfois déconcertante, car le pronostic reste difficilement prévisible.

2) en cas de contre indication opératoire formelle : le traitement comporte : la radiothérapie) à visée palliative
et la chimiothérapie)

---

(1) Après l'intervention, tout malade doit être l'objet d'une surveillance régulière durant le reste de sa vie : la publication des résultats obtenus est très intéressante pour l'établissement de statistiques valables.

b) dans les formes secondaires : il faut considérer la thérapeutique d'ensemble de l'affection, mais le traitement chirurgical ne doit pas être rejeté à priori (en particulier s'il existe une atteinte du grêle).

c) deux points particuliers doivent être soulignés :

1. En cas d'atteinte oesophagienne : le traitement d'élection est la radiothérapie locale profonde.

2. Dans toutes les atteintes du grêle : il faut savoir opérer très tôt pour éviter les complications graves mettant en jeu la vie du malade.

VU, le Président,
M. le Professeur DUPERRAT

VU, le Doyen,
M. le Professeur BROUET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - ARTICLES D'ENSEMBLE

1 - BUFANO M. -
Granulomatose maligne abdominale avec fièvre de type récurrent.
Minerva med., 12 Sept. 1959, 50, N° 73, 2851-2856, 2 fig.

2 - BUFANO M. -
La forme abdominale de granulome malin.
Minerva med., 16 Juin 1960, 51, N° 48, 2197-2201 (Bibliogr.).

3 - CITTERIO -
Lymphogranulomatose maligne du jéjunum cliniquement primitive. Revue littéraire.
Arch. Ital. des Mal. App. Dig.
1952, N° 18, p. 311-347.

4 - CRISNER R. et DREZE Ch. -
Cinq observations de maladie de Hodgkin à manifestations digestives.
Acta Gastro-enterol. belg., Nov. 1962, 25, N° 11, 824-845, 10 Fig. (Bibliogr.).

5 - DEBRAY Ch., HARDOUIN J.P. et FAYE Cl.M. -
Les formes digestives de la maladie de Hodgkin.
Rev. Praticien, 11 Juin 1957, 7, N° 17, 1891-1895 (Bibliogr.).

6 - DEBRAY J. et SARAKINOS -
Les localisations digestives des hémopathies malignes.

7 - LABEGORRE J., KLEFSTAD-SILLONVILLE F., UNG-POLENG et SIMON J.
A propos d'une localisation digestive de la maladie de Hodgkin.
Presse méd., 20 Juin 1962, 70, N° 30, 1517-1518 (Bibliogr.).

8 - LEVRAT et RICHARD -
Formes digestives de la lymphogranulomatose maligne.
Arch. Mal. App. Dig. 1950, N° 39, p. 661-670.

9 - PORTMANN-DUNNE-MAZARD -
Manifestations de la maladie de Hodgkin au niveau du tractus gastro-intestinal.
Am. J. of Roentgenology, R. et N. Médecine.
Novembre 1954, N° 5, p. 772-787.

10 - POTEZ G., SAMSON M., FOURNIER C., DESSAUVE J. et PRETERRE P. -
Deux observations de maladie de Hodgkin gastro-intestinale.
Rev. méd. normande, Janv. 1959, 1, N° 1, 33-47.

11 - RALTSTON L.S. et WASDAHL W.A. -
La maladie de Hodgkin gastro-intestinale.
Am. J. Gastroenterol. mai 1958, 29, N° 5, 537-544 (Bibliogr.).

12 - ROZE R. et GRAS F. -
Lésions hodgkiniennes et lymphosarcomateuses digestives.
J. Radiol. Electrol. Déc. 1963, 44, N° 12, 809-818, 11 Fig. (Bibliogr.).

13 - RUFFATO C. et ROMANI S. -
Les localisations du lymphogranulome malin au tube digestif. Possibilités et limites de la radiologie.
Radiologia med., av. 1962, 48, N° 4, 370-389, 6 fig. (Bibliogr.) (résumé français).

14 - TRIPE H. -
La lymphogranulomatose primitive isolée du tube digestif.
Zbl. Chir., 11 Août 1956, N° 32, 1334-1346, 6 fig. (Bibliogr.).

II - OESOPHAGE

15 - BENDANDI G. et CAVALLINI A. -
Le lymphogranulome malin de l'oesophage.
Arch. Ital. Chir. 1962, 88, N° 2, 131-139 (Bibliogr.) résumé français.

16 - CROIZAT P., PAPILLON J., REVOL L., CHASSARD J.L. et QUIMARD J. -
Deux cas de localisation oesophagienne de la lymphogranulomatose maligne.
J. Radiol. Electrol., mars-av. 1962, 43, N° 3-4, 223-227.

17 - DELAUNOY R. -
Les localisations oesophagiennes de la maladie de Hodgkin. A propos de 2 observations de la Fondation Curie (Service du Dr. Ennuyer) guéries depuis plus de sept ans.
Acta gastro-enterol. belg., fév. 1957, 20, N° 2, 119-136, 6 fig. (Bibliogr.).

18 - ENNUYER A., BATAINI P. et HELARY J. -
Maladie de Hodgkin des voies aéro-digestives supérieures. Porte d'entrée éventuelle de l'agent causal de la lymphogranulomatose maligne.
Ann. Oto-laryng., juil.-août 1961, 78, N° 7-8, 474-509, 12 fig. (Import.bibliogr.).

19 - ENNUYER A., CALLE R., ROUSSEAU S. et BERTOLUZZI M. -
Les localisations oesophagiennes de la maladie de Hodgkin.
Paris Médical 18 Mars 1950 p. 164-167.

20 - LEVITAN R., DIAMOND H.D. et CRAVER L.F. -
Varices oesophagiennes dans une maladie de Hodgkin intéressant le foie.
Am. J. Med., juil. 1959, 27, N° 1, 137-143 (Bibliogr.)

21 - LIMA J.P., EYE G. (von), De LIMA C.P. et LUDWIG O.K. -
Pression veineuse portale dans la maladie de Hodgkin avec atteinte hépatique et varices oesophagiennes.
Am. J. Med., av. 1962, 32, N° 4, 618-620 (Bibliogr.).

22 - PIAGET, MAZARE et KUENTZ -
Maladie de Hodgkin et perforation oesophago trachéo-bronchique.
Ann. Oto-laryng., mars 1964, 81, N° 3, 183-185.

23 - POINTET Cl. -
Les localisations oesophagiennes de la lymphogranulomatos maligne.
Thèse, Paris 1952.

24 - STERKERS J.M. -
Maladie de Hodgkin des voies aéro-digestives supérieures.
Sem. Hôp. Paris, 30 Nov. 1961, 37, N° 67, 3314.

25 - VIALA J.J., MARTIN F., CROIZAT P. et REVOL L. -
La localisation oesophagienne de la maladie de Hodgkin. A propos d'un cas.
Lyon méd. 29 Oct. 1961, 93, N° 44, 885-897 (Bibliogr.).

26 - WEST W.O. et BOURONCLE B.A. -
La perforation spontanée de l'oesophage dans la maladie de Hodgkin.
Am. J. Gastroenterol., mars 1960, 33, N° 3, 335-342.

III - ESTOMAC

27 - de ARZUA ZULAICA, TOLEDO J.D. et de OTADUY C. -
Sarcome de Hodgkin à localisation gastrique.
Rev. clin. espân., 15 Août 1959, 74, N° 3, 178-184, 17 fig. (Bibliogr.).

28 - ANDERSEN S.B. -
L'hémorragie gastro-intestinale mortelle dans la maladie de Hodgkin.
Acta med. scand. 1er Juil. 1960, 167, N° 3, 193-197 (Bibliogr.).

29 - CASIELLO A., OCANA T. et CILIBERTI E. -
Lymphogranulomatose maligne primitive de l'estomac.
Prensa méd. argent. 31 Août 1956, 43, N° 35, 2625-2628.

30 - CECCONI F. et HORVATH D. -
Le lymphogranulome primitif de l'estomac.
Arch. ital. Chir., 84, N° 3, 189-201, 7 fig. (Bibliogr.).

31 - CHOISY R. -
Lymphogranulomatose maligne du cardia.
Schweiz. med. Wschr., 12 Mars 1960, N° 11, 280-282, 4 fig. (Bibliogr.) (Texte français).

32 - CONCILIO A. -
Localisation gastrique primitive du lymphogranulome malin.
Riforma med., 12 Nov. 1960, 74, N° 46, 1318-1323 (résumé français).

33 - CRISTER R. et DREZE C. -
Lymphogranulomatose gastrique primitive.
Confront. radio-anat. clin., suppl. Presse méd., 3 Nov. 1962, 70, N° 47, 70, 6 fig.

34 - DEBRAY C., HARDOUIN J.P. -
La maladie de Hodgkin gastro-duodénale. Son diagnostic. Valeur du cytodiagnostic du liquide d'ascite.
Sem. Hôp. Paris, 2 Fév. 1961, 37, N° 7/2, 408-414, 9 fig. (Bibliogr.).

35 - DEBRAY C., HARDOUIN J.P., CHARLIER G. et MARTIN E. -
Maladie de Hodgkin gastro-duodénale. (Un cas reconnu par le cyto-diagnostic du liquide d'ascite).
Arch. Mal. App. Dig., mars 1961, 50, N° 3, 197-202.

36 - GAL G. et ORIES J. -
La maladie de Hodgkin de l'estomac.
Zbl. Chir. 7 Nov. 1959, N° 45, 1820-1825, 6 fig. (Bibliogr.).

37 - GERMANOS S., GRACE W.J.et ROTTINO A. -
Ulcère gastrique dans une maladie de Hodgkin.
Am. J. Dig. Dis., Oct. 1960, 5, N° 10, 889-898, 7 fig. (Bibliogr.).

38 - GOMEZ A.P., GUIO C. H., OLIVA H. et FIOL C.M. -
Lymphogranulomatose à localisation primitivement gastrique.
Rev. clin. espân., 30 Juin 1963, 89, N° 6, 387-390, 7 fig. (Bibliogr.).

39 - GUTMANN R.A. et MARACHI -
Maladie de Hodgkin localisée au duodénum.
Presse méd., 15 Sept. 1962, 70, N° 38,67.

40 - HERZIG W.F., PERCHANOK M. et WEINGARTEN M. -
Maladie de Hodgkin de l'estomac avec polype gastrique adénomateux.
Gastroenterology, Nov. 1955, 29, N° 5, 907-912.

41 - HILLEMAND-MARRE, Mme CARRAYON -
Lymphogranulomatose maligne à localisation gastrique primitive.
Arch. Mal. App. Dig. N° 38, 1949, p. 34-49.

42 - JACKSON F.C., NEY E.C. et FISHER E.R. -
Implantation chirurgicale d'une maladie de Hodgkin de l'estomac à la peau de la paroi abdominale.
Ann. Surg. déc. 1959, 150, N° 6, 1000-1006, 5 fig.

43 - KANE A.A. -
Maladie de Hodgkin de l'estomac.
Am. J. Gastroenterol. Nov. 1963, N° 5, 504-513 (Bibliogr.).

44 - LAVORATA G.G.X. -
Sur la maladie de Hodgkin à symptomatologie gastro-duodénale et sa thérapeutique.
Thèse Paris, 1961, N° 964, 43 pages.

45 - LOUBET R., FAURE M., HERVY C. et LOUBET A. (Mme)
Localisation gastrique de la maladie de Hodgkin.
Arch. Mal. App. Dig. Juil.-Août 1960, 49, N° 7-8, 1012-1018.

46 - NASIO J. -
Lymphogranulomatose de l'estomac.
Hospital, mars 1961, 59, N° 3, 535-538 (Bibliogr.).

47 - PAGES A., PUJOL H., MARTY M. et ROUSTAN J. -
Lymphogranulomatose gastrique cliniquement isolée.
Montpellier méd., sept.-oct. 1962, 105, N° 2, 86.

48 - REBOUL J. et Coll. -
Aspects radiologiques et thérapeutiques des localisations gastriques de la maladie de Hodgkin.
J. Méd. Bordeaux, Oct. 1961, 138, N° 10, 1305-1317, 11 fig.

49 - SANTERO F. et PADOVA A. -
La localisation gastrique primitive de la maladie de Hodgkin.
Minerva chir., 31 déc. 1961, 16, N° 24, 1547-1552 (Bibliogr.).

50 - STEENBURG H.G. et CLOUGH D.M. -
Maladie de Hodgkin primaire de l'estomac.
Am. J. Surg. Nov. 1957, 94, N° 5, 808-811, 1 tabl. 2 fig. (Bibliogr.).

51 - SZENDROI L. -
Guérison d'une lymphogranulomatose primitive de l'estomac.
Zbl. Chir. 3 Nov. 1962, 87, N° 44, 1903-1907 (Bibliogr.).

52 - THOREK M. et EBERT B. et DURAN R. -
Maladie de Hodgkin localisée à l'estomac.
Rapport d'un cas.
J. Internat. Coll. Surgeons, nov. 1957, 28, N° 5, 532-538 (Bibliogr.) (résumé français).

IV - DUODENUM

53 - DELAFONTAINE P., VIGUIER R. et RENSONNET P. -
Lymphogranulomatose maligne duodéno-jéjunale cliniquement primitive.
Arch. Mal. App. Dig. 1950, 39 p. 487.

54 - DUPUY et LEGER -
Lymphogranulomatose maligne duodénale primitive.
Bull. et Mem. de la Soc. Med. Hôp. Paris 69, 1953, p. 608-613.

V - GRELE

55 - BOUDIN G., BARBIZET J. et BRION S. -
Dermatose ichtyosiforme et hodgkin intestinal (perforation sous cortisone).
Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris 13 Mai 1955, p. 550.

56 - BRUNETON -
Lymphogranulomatose primitive de l'intestin.
Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris, 1947, p. 290.

57 - COHEN N. et CANTER J.W. -
La maladie de Hodgkin de l'intestin grêle : relation de 6 cas.
Am. J. Dig. Dis., mai 1959, 4, N° 5, 361-377 (Bibliogr.).

58 - COLILLAS D., REUSSI C., RIGOLI M.H. et FLAHSLAND SIBURU -
Lymphogranulome primitif de Hodgkin au niveau de l'intestin grêle. Double implantation du jéjunum.
Prensa méd. argent., 10 mai 1957, 44, N° 19, 1443-1447, 6 fig. (Bibliogr.).

59 - FRIEDMAN G. et KOFFLER D. -
Affection inflammatoire de l'iléon terminal.
Conférence clinico-pathologique (Hodgkin).
Am. J. Dig. Dis., mai 1963, 8, N° 5, 425-438, 7 fig. (Bibliogr.).

60 - GALLART-ESQUERDO A. -
Un cas de maladie de Hodgkin de l'intestin grêle opéré, récidivé et traité avec la triéthylène-mélamine.
Arch. Mal. App. Dig., Oct. 1959, 48, N° 10, 1220-1223.

61 - HILLEMAND P., CHERIGIE E., CONTE (Mme) et BOUTELIER D. -
Maladie de Hodgkin entéro-mésentérique.
Arch. Mal. App. Dig., av. 1960, 49, N° 4, 434-439, 1 fig. (Bibliogr.).

62 - PHAM-QUANG-THIEU -
Etude d'un cas de maladie de Hodgkin à localisations intestinales primitives à symptomatologie aiguë.
Thèse Paris, 1957, N° 682, 40 pages.

63 - PIRET -
La lymphogranulomatose maligne primitive de l'intestin.
Thèse, Paris 1953.

64 - STERNLIEB P., MILLS M. et BELLAMY J. -
Maladie de Hodgkin dans l'intestin grêle.
Am. J. Med., Août 1961, 31, N° 2, 304-309
(Bibliogr.).

65 - TEITELMAN S.L. et BRILL N.R. -
Maladie de Hodgkin localisée de l'intestin grêle.
Am. J. Surg. fév. 1960, 99, N° 2, 247-248.

66 - TRIGAUX A. et FALISE P. -
A propos d'un cas de lymphogranulomatose maligne
primitive de l'iléon..
Acta Chir. Belg., Juin 1957, N° 6, 603-619, 2 fig.
(Bibliogr.).

67 - VAZ-SERRA -
Maladie de Hodgkin du jéjunum.
Arch. Mal. App. Dig., Oct. 1959, 48, N° 10, 1224-1228,
8 fig. (Bibliogr.).

68 - WIEL, LOYGUE et BOUSSEN -
Les localisations isolées du grêle dans la maladie de
Hodgkin. A propos d'un cas de localisation unique et
isolé sur le grêle de la maladie de Hodgkin.
Arch. Mal. App. Dig., Janv.-fév. 1964, 53, N° 1-2,
90-92.

69 - WILLIAMS E.I. -
Maladie de Hodgkin à début jéjunal.
Brit. Med. J., 20 Janv. 1962, N° 5272, 158.

70 - ZAVALETA D.E., ABELLEYRA H.J., CALVO T.O. et MOSTO A. -
Lymphogranulome de Hodgkin primitif du jéjunum.
Prensa méd. argent., 5 Août 1960, 47, N° 32, 2193-2198,
11 fig. (Bibliogr.).

VI - COLON RECTUM - DIVERS

71 - d'ALONZO W.A. -
Maladie de Hodgkin du caecum. Relation d'un cas.
J. Internat. Coll. Surgeons, Nov. 1959, 32, N° 5,
479-490, 5 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).

72 - GECHMANN-BLUTH-GROSS -
Localisation rectale de la maladie de Hodgkin.
Archives of Internal Medicine Avril 1956 t. 97, N° 4,
p. 483-491.

73 - JUSTIN-BESANCON L., LAROCHE C., HENRY A. et ETIENNE J.P. -
Ictère par obstruction cholédocienne au cours d'une maladie de Hodgkin. Dérivation chirurgicale.
Gen. Hôp. Paris, 26 Nov. 1963, 39, N° 53, 2571-2574 (Bibliogr.).

74 - SHAPIRO H.A. -
Maladie de Hodgkin rectale.
Arch. of Int. Med., fév. 1961, 107, N° 2, 270-273.

75 - LUKES R.J. -
Histologic features of Hodgkin disease.
A.J. Roentgen. 1963, 90, p. 944.

-:-:-:-:-

T A B L E D E S M A T I E R E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

	Pages
INTRODUCTION ET PLAN D'ENSEMBLE	1
HISTORIQUE	2
PREMIERE PARTIE	4
A - ETIOLOGIE	4
B - PATHOGENIE	6
C - HISTOLOGIE	9
DEUXIEME PARTIE	14
CHAPITRE I : OESOPHAGE	14
CHAPITRE II : ESTOMAC	29
Observation N° 1	49
CHAPITRE III : DUODENUM	53
Observation N° 2	59
Observation N° 3	61
CHAPITRE IV : GRELE	63
Observation N° 4	77
Observation N° 5	85
CHAPITRE V : COLON	91
Observation N° 6	96
CHAPITRE VI : RECTUM	103
CONCLUSIONS	110
BIBLIOGRAPHIE	116
TABLE DES MATIERES	125